

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André RENAULT

De la Faculté de Médecine de Paris,
Ancien interne provisoire des Hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 1^{re} classe,
Chef d'équipe chirurgicale aux Armées,
Décoré de la Croix de Guerre.

ÉTUDE

DES

ÉTATS HYPOTHERMIQUES

ET EN PARTICULIER DU SHOCK

CHEZ LES BLESSÉS DES MEMBRES

Président : M. PIERRE DELBET, Professeur.

PARIS

LE FRANÇOIS, LIBRAIRE

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Bactériologie.	BEZANCON
Pathologie interne.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale.	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
	{ N.
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
	{ PIERRE DELBET
	{ QUENU
Clinique chirurgicale.	LEJARS
	{ HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	{ BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	{ RIBENONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies infantiles	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SICART
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage d'affection et de profonde
reconnaissance.*

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chirurgien de l'Hôpital Necker,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Stage. — Externat. — Internat provisoire.)

- M. le Docteur Blum, chirurgien des Hôpitaux. (Saint-Antoine).
- M. le Professeur agrégé Rénon, médecin des Hôpitaux. (La Pitié).
- M. le Professeur agrégé Campenon, chirurgien des Hôpitaux. (La Charité).
- M. le Docteur Siredey, médecin des Hôpitaux. (Saint-Antoine).
- M. le Professeur agrégé Reynier, chirurgien des Hôpitaux. (Lariboisière).
- M. le Professeur agrégé Ménétrier, médecin des Hôpitaux. (Tenon).
- M. le Professeur Bezançon, médecin des Hôpitaux. (Tenon).
- M. le Docteur Barbier, médecin des Hôpitaux. (Héroid).
- M. le Docteur Savariaud, chirurgien des Hôpitaux. (Trousseau).
- M. le Docteur Dujarrier, chirurgien des Hôpitaux. (Bouci-
caut).
- M. le Professeur agrégé Demelin, accoucheur des Hôpitaux. (Saint-Louis).
- M. le Docteur Beurnier, chirurgien des Hôpitaux. (Saint-Louis).

A MES MAITRES AUX ARMEES

- M. le Docteur Lardennois, chirurgien des Hôpitaux.
Chirurgien consultant de la III^e Armée.
- M. le Professeur agrégé Lenormant, chirurgien des Hôpitaux. Chirurgien consultant de la I^{re} Armée.

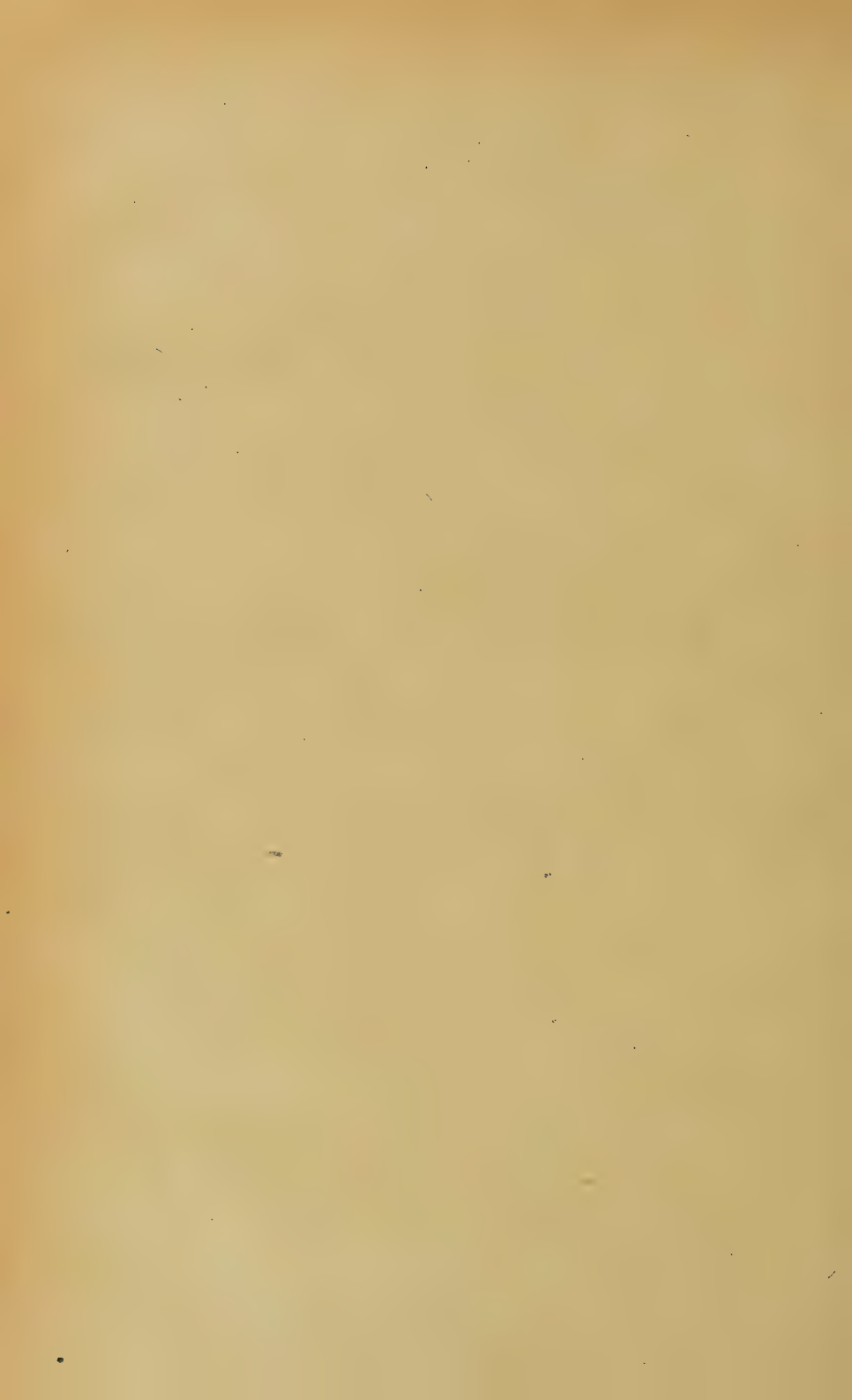
INTRODUCTION

Parmi les grands blessés, il en est une catégorie sur le compte desquels il a été et il est encore beaucoup discuté : ce sont les grands blessés des membres qui arrivent à l'H. O. E. dans un état grave avec un facies misérable, un pouls petit et présentant un refroidissement intense des extrémités. Jadis ces blessés étaient tous rangés sous l'étiquette mystérieuse de shockés, et nombreuses furent les théories échafaudées pour expliquer la pathogénie de ces états graves. La plus grande confusion continua à régner jusqu'au jour où l'on montra que sous ce nom de shock on désignait en somme des états cliniques très voisins en apparence, mais cependant différents à un examen plus approfondi et c'est ainsi que par une observation minutieuse MM. Delbet et Quénu purent dans ce cadre des shockés arriver à différencier les intoxiqués ; dès lors, on vit plus clair dans la question, mais le shock subsistait toujours ; tous ces blessés étaient encore des shockés, et on leur accolait suivant les cas une épithète pathogénique différente et c'est ainsi que l'on parlait de shock nerveux, de shock hémorragique, de shock toxique, mais il subsistait toujours autour d'eux un peu de ce mystère inhérent à cette appellation même de shock qu'on leur donnait. Bref la question était tout à fait à l'ordre du jour, et les communications à la Société de Chirurgie se faisant de semaine en semaine plus nombreuses, précisant chaque

fois un nouveau détail, le cadre du shock se vit de plus en plus rétrécir au bénéfice d'autres syndromes, l'hémorragie, l'intoxication, l'infection. Enfin ce rôle de l'intoxication dans la pathogénie de ces états a été mis en évidence d'une façon indiscutable à la séance du 19 octobre 1918 de la Société de Biologie.

Nous avons eu la chance, lors des dernières offensives, d'être affecté à la salle de déshockage de l'H. O. E. Nous avons été à même de suivre en détails un grand nombre de blessés graves. Nous avons pu les observer en séries. C'est le résumé de nos observations que nous apportons ici. Ce travail n'est qu'une modeste contribution à l'étude des grands blessés des membres. Nous n'avons pas la prétention d'avoir débrouillé ce chapitre si difficile de la pathologie de guerre. Nous avons surtout voulu montrer qu'avec un examen clinique minutieux et serré on pouvait toujours arriver à poser un diagnostic sur un blessé si complexe fut-il à son arrivée. Nous avons également essayé de mettre en relief toute l'importance que prend cet examen méthodique et systématique non seulement en vue du pronostic, mais encore en vue du traitement, et en particulier du traitement chirurgical et de son opportunité. En somme, ce travail est avant tout l'exposé des faits cliniques tels qu'ils nous sont apparus avec les conclusions que nous avons cru pouvoir en tirer. Mais pour mieux faire comprendre comment l'on est arrivé aux conceptions actuelles, il nous a paru nécessaire de faire précéder cette étude clinique d'un résumé de l'évolution des idées sur le shock.

L'ÉVOLUTION DES IDÉES AU SUJET
DU SHOCK



L'EVOLUTION DES IDÉES AU SUJET DU SHOCK

L'évolution des idées au sujet du shock peut être divisée en trois périodes bien distinctes :

Une première période : avant et au début de la guerre ; c'est le shock des classiques, synonyme d'abstention opératoire.

Une deuxième période : période de tâtonnement, s'étendant jusqu'au 14 mai 1917, date de la Conférence chirurgicale interalliée ; dans leurs rapports MM. Tuffier et Depage s'insurgent alors contre cette abstention opératoire systématique ; et la Conférence dans ses conclusions pose les règles précises des indications opératoires créées par le shock lui-même. Il est donc déjà question d'opération, mais le shock subsiste encore.

La troisième période, période actuelle : le shock est alors complètement bouleversé. On s'est aperçu, par une observation plus méticuleuse, plus serrée, que sous le nom de shock, on avait groupé des états pathologiques absolument différents ; si la ressemblance clinique qu'ils présentaient pouvait à un examen superficiel prêter à confusion, ces états étaient cependant bien différents les uns des autres de par leur mécanisme et de par leur évolution... et le cadre du shock, avec tout ce qu'il comportait de mystérieux, s'est vu rétrécir

chaque jour davantage au bénéfice d'autres syndromes : la septicémie, l'hémorragie, l'intoxication.

Afin de mieux saisir l'évolution de cette grandeur et de cette décadence du shock, nous allons étudier plus en détail les différentes conceptions qui nous ont conduits aux données actuelles.

1. — Les Classiques.

Avec les classiques, depuis Travers (1827), le nom de shock est réservé à un ensemble d'accidents observés après les grands traumatismes, ou certaines opérations graves et se traduisant par une dépression intense de toutes les fonctions du système nerveux central, principalement du bulbe, survenant brusquement et amenant souvent la mort.

Pour expliquer ces accidents, diverses théories avaient été proposées.

Une première théorie soutenue par Fischer et Sealrock admettant que le shock est produit par une paralysie réflexe du centre vaso-moteur bulbaire sous l'influence de l'excitation intense des nerfs sensitifs.

Une deuxième théorie défendue par Crile, Cushing et Tixier reconnaît comme cause du shock une paralysie primitive réflexe des nerfs vaso-moteurs périphériques avec secondairement une chute de la pression sanguine amenant l'anémie des centres bulbaires.

Ce qu'il faut retenir de ces deux théories, c'est que la paralysie vaso-motrice périphérique joue un rôle capital dans la production du shock, que cette paralysie soit

secondaire à une paralysie du centre bulbo-médullaire (1^{re} théorie) ou primitive, comme le veulent les partisans de la 2^e théorie.

Secondairement, d'ailleurs, cette paralysie vaso-motrice, par la chute de la pression sanguine, qu'elle détermine immédiatement, anémie les centres nerveux dont l'activité, diminuant peu à peu, amène rapidement la mort par arrêt du cœur et de la respiration.

Telles sont donc la définition et la pathogénie du shock, telles qu'elles apparaissent à la lecture des ouvrages classiques. Le shock aux yeux des classiques est donc dû à une véritable sidération du système nerveux : cette notion se retrouve dans tous les articles qui ont traité du shock avant la guerre ; c'est ainsi que la définition du shock donnée par Veau à l'article shock du *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet est la suivante : « Le shock nerveux traumatique est un état morbide résultant d'une excitation violente et brusque du système nerveux et caractérisé par un ensemble de modifications dynamiques de l'organisme dont une seule, l'arrêt ou l'affaiblissement de la nutrition, c'est-à-dire des échanges entre le sang et les tissus, est constante et indispensable ». Suivent alors toutes les discussions pathogéniques : théorie de la paralysie vaso-motrice périphérique primitive ou secondaire, théorie de l'arrêt de nutrition de Roger, théorie de Henderson avec déficit d'acide carbonique et acapnie.... Toutes ces théories sont accompagnées d'expériences pour essayer de leur donner une base solide... Les autopsies en effet n'apportaient que peu de renseignements aux auteurs :

elles montraient toutes une pléthore des veines intra-abdominales, une vacuité du système veineux périphérique et même du système artériel sans que l'on puisse trouver d'autres lésions. Aussi certains auteurs ayant noté la concomitance dans certains cas de lésions du rein, du cœur, du foie, des poumons, des artères, du système nerveux, voulurent-ils faire jouer à ces lésions un rôle dans la pathogénie du shock, et l'état pathologique antérieur des blessés fut incriminé dans un certain nombre de cas : il est bien évident que cet état pathologique antérieur peut jouer un rôle de cause prédisposante et que le shock pourra peut-être s'installer d'une façon plus rapide chez des individus aux organes déjà déficients; mais si ces lésions, peuvent parfois nous éclairer sur les causes de la mort d'un blessé en état de shock, elles ne nous éclairent nullement sur le shock lui-même; en plus, ce ne sont jamais là que des constatations d'exception et il faut bien reconnaître que tout shocké n'est pas fatalement un taré... Il fallait donc rechercher encore une autre explication; et la physiologie pathologique invoquant comme mécanisme du shock, la chute de la tension artérielle, il était naturel qu'à côté des théories vaso-motrices vienne encore s'ajouter une autre théorie et certains auteurs voulurent trouver dans l'insuffisance de l'adrénaline, l'origine même du shock.

De l'énoncé même de toutes ces théories, il s'ensuit que, ainsi que le fait remarquer M. Tuffier, la cause première du shock nous échappe et dans notre ignorance le traitement du shock ne peut être qu'empirique, uni-

quement symptomatique. Et en effet les classiques ne parlent que de traitement symptomatique : le traitement du shock doit viser surtout à réagir contre la paralysie vaso-motrice périphérique et la chute de la pression sanguine qui en résulte. Mais à côté de ce traitement symptomatique, pour les classiques, il n'y a place pour aucun autre traitement; ils étaient unanimes pour reconnaître qu'il ne fallait jamais pratiquer d'intervention chirurgicale sérieuse sur un blessé en état de shock; ils faisaient remarquer, et avec raison d'ailleurs, que le chloroforme tend encore à abaisser la pression sanguine et qu'en conséquence une anesthésie générale peut suffire pour achever le malade. Il fallait donc, pour amputer un blessé atteint d'écrasement d'un membre attendre toujours que les premiers accidents de shock fussent disparus... D'ailleurs cela n'avait aucune importance puisque, à cette question : le shock prédisposait-il à l'infection?... les classiques répondaient catégoriquement : Non.

C'est avec ces données relatives au shock que l'on est parti en guerre; et si le tableau clinique du shock avait été magistralement brossé par les classiques, sa pathogénie en restait obscure et mystérieuse : tout était rapporté à la sidération du système nerveux, et considérés comme tels, ces blessés en état de shock, étaient déclarés inopérables.

Il s'ensuivit donc que, quelle que fut sa blessure, tout blessé présentant les 3 symptômes cardinaux : facies misérable, refroidissement des extrémités et pouls petit et rapide, reçut l'étiquette de shocké. Il suffisait

en somme de faire le diagnostic différentiel du shock : en effet, un certain nombre de syndromes caractérisés par un état dépressif, un début brutal et évoluant rapidement souvent vers la mort pouvaient en imposer pour du shock et être pris comme tel ; il importait donc de savoir les différencier pour pouvoir rapporter au shock ce que l'on croyait lui appartenir en propre ; et c'est ainsi que l'on éliminait facilement la syncope survenant après une blessure légère du larynx ou toute autre lésion d'un nerf sensitif : la brusquerie du début, l'arrêt de la respiration et du cœur, la perte de connaissance faisaient faire aisément le diagnostic. De même, l'asystolie aiguë survenant à la suite d'une blessure chez des sujets porteurs d'une lésion cardiaque ne pouvait pour ainsi dire pas prêter à confusion grâce à son tableau clinique si spécial.

Le diagnostic du shock était donc facilement posé ; une fois celui-ci fait sous son étiquette se trouvaient rangés tous les blessés avec refroidissement et hypotension. Catalogués comme shockés, ces blessés étaient suivant la doctrine classique considérés comme inopérables ; on se bornait à traiter les symptômes : le refroidissement par le réchauffement, l'hypotension par les toni-cardiaques, les injections de sérum adrénaliné. L'abstention opératoire était la règle absolue : il fallait que le blessé fut remonté pendant des heures et des heures avant qu'il fût à même d'affronter et de subir l'acte opératoire. Hélas ! combien de ces blessés voyaient leur shock s'aggraver avec les heures et mouraient avant d'avoir quitté la salle de déshockage.

II. — La Conférence chirurgicale interalliée 14-19 mai 1917.

A cette thérapeutique décevante succède une longue période de tâtonnements et de recherches sur le shock; et il faut arriver à la Conférence chirurgicale interalliée du 14 au 19 mai 1917 et aux rapports qui y furent présentés par MM. Tuffier, Bowlby et Depage pour y prendre une notion plus exacte du shock et voir celui-ci sortir peu à peu des limbes qui l'environnaient.

Pour la première fois, on entend M. Tuffier dire que le tableau du shock doit être différencié :

Des toxémies d'origine infectieuse.

Des dépressions post-hémorragiques.

La température, l'hématologie, dit-il, aideront au diagnostic, mais celui-ci est parfois extrêmement difficile.

Pour la première fois, également, on voit nettement posé par M. Tuffier les indications opératoires créées par le shock : voici d'ailleurs les termes propres employés par cet auteur :

« La forme et l'étendue des délabrements, la douleur, les accidents toxiques et infectieux à marche rapide, constituent fréquemment les causes d'aggravation du shock. Dans ces cas, la suppression immédiate du foyer traumatique fait disparaître les symptômes du shock ; aussi dans ces gros délabrements, l'état de shock devient non pas une contre-indication mais une indication opératoire : cette intervention doit être précédée, accom-

pagnée et suivie de toute la thérapeutique générale.

« Si l'intervention opératoire doit être longue et incomplète (esquillectomie pour fractures graves, larges opérations sur l'abdomen), l'état de shock est aggravé par l'acte opératoire. Dans ces cas, il faut lutter d'abord contre la dépression; et deux cas peuvent se présenter :

« 1° La tension remonte : l'intervention s'impose, si les lésions sont telles qu'elles compromettent la vie du blessé.

« 2° La tension ne peut être ramenée à un taux suffisant : persister dans la thérapeutique générale ».

En somme, conclut M. Tuffier, plus on va et plus les indications opératoires simples, rapides, et totales avec hémostase préventive complète paraissent de plus en plus favorables.

Le rapport de Sir A. Bowlby est plus réservé en ce qui concerne l'opération. Si urgente, dit-il, que soit l'opération, il ne faut pas la pratiquer sur un shocké tant qu'on n'a pas réussi à améliorer son état et cela peut prendre 24 heures et plus.

Quant à M. Depage, au début de son rapport, il a soin de nous dire qu'il va traiter le shock nerveux vrai, abstraction faite de la perte de sang et de l'infection.

En effet, le shock nerveux est le plus souvent associé :

Soit à une anémie profonde résultant d'une perte de sang abondante ;

Soit à une septicémie suraiguë conséquence de l'envahissement brutal de l'organisme par l'agent infectieux.

Ces trois états ne sont cependant pas solidaires fatalement; ils possèdent chacun leur pathologie propre et relèvent chacun d'un traitement propre.

Mais M. Depage va plus loin encore : tout blessé, dit-il, entrant avec une pression minima inférieure à 60 millimètres au Pachon et présentant du refroidissement des extrémités doit être considéré comme shocké et traité comme tel à moins qu'il n'existe une fracture du crâne ou de la colonne vertébrale ou encore des lésions thoraciques ou abdominales graves. Voici donc déjà le cadre du shock singulièrement rétréci... crâne, rachis, thorax, abdomen en sont exclus... et dès lors le traitement du shock pur apparaît aux yeux de M. Depage comme plus simple et plus satisfaisant aussi, car tel qu'il le préconise à l'hôpital de l'Océan, les seuls échecs qu'il a eus à déplorer sont le fait d'états surajoutés au shock nerveux (hémorragie ou infection), ou de tares individuelles pathologiques antérieures.

Après la discussion de ces trois rapports, la Conférence chirurgicale interalliée adopta les conclusions suivantes :

Le shock traumatique est un trouble de l'équilibre fonctionnel caractérisé par des réactions d'ordre dépressif pouvant aller jusqu'à la mort. Le refroidissement du corps et l'hypotension artérielle en constituent les éléments essentiels.

Il est souvent associé à des hémorragies abondantes ou à des toxémies suraiguës qui rendent particulièrement difficile de reconnaître ce qui lui revient en propre.

Il peut être causé ou aggravé par la douleur, le refroidissement du blessé ou l'épuisement.

L'hypotension artérielle diastolique persistante, au-dessous de 60 millimètres au Pachon, indépendante d'une hémorragie ou d'une toxémie, est l'indice de sa gravité et l'indication principale de son traitement qui doit être poursuivi le manomètre à la main.

Ce traitement se résume dans les propositions suivantes : suivent alors les données relatives à la technique du traitement des symptômes du shock ; nous n'en extrairons que la sixième proposition relative aux indications et contre-indications de l'acte opératoire :

« Il y a lieu de tenir compte de la gravité du shock et du genre d'opération :

« Si le shock vrai sans hémorragie est grave, si le malade est froid et sans pouls, il faut d'abord traiter le shock.

« Si l'opération à pratiquer doit être longue et complexe, comme c'est le cas dans les opérations abdominales, d'abord traiter le shock.

« De vastes délabrements nécessitant une amputation constituent au contraire une indication opératoire.

« L'anesthésie locale et l'anesthésie générale par le protoxyde d'azote constituent la méthode de choix ; l'éther est ensuite l'agent le moins nocif. Les injections intra-rachidiennes ont donné des résultats variables. Le chloroforme est dangereux.

« L'état de shock commande donc un procédé opératoire rapide, simple avec une hémostase préventive provisoire et définitive parfaite. »

Ces différents rapports et les conclusions adoptées à la Conférence chirurgicale interalliée sont extrêmement intéressants ; ils marquent une date dans l'histoire du shock. Pour la première fois, on entend parler d'opérations au cours de l'état de shock ; pour la première fois, il est question d'états surajoutés au shock : hémorragie et infection ; pour la première fois, on voit un auteur éliminer de parti pris du cadre du shock les fractures du crâne et de la colonne vertébrale, les lésions thoraciques ou abdominales graves.

III. — Conceptions actuelles.

Depuis, sous l'impulsion de ces rapports, les événements se sont précipités. Le shock fut étudié chaque jour d'une façon plus approfondie. Des articles parurent dans les journaux ; des communications se firent de plus en plus nombreuses à la Société de Chirurgie et le cadre du shock s'est trouvé de jour en jour plus rétréci : lui qui au début de la guerre englobait tout blessé, quel qu'il fut, pourvu qu'il présentât du refroidissement des extrémités et de l'hypotension artérielle, s'est vu peu à peu ramener à ses justes proportions, celles qu'il n'aurait jamais dû quitter. Et de ce cadre protéiforme du shock on a peu à peu distrait :

1° Les fractures du crâne et du rachis. Depage déjà les avait isolées : chez les blessés du crâne, il se produit bien un syndrome brusque qui simule le shock : mais il s'agit là plutôt de commotion et de contusion. La perte de connaissance est d'ailleurs beaucoup plus accusée ;

le pouls est moins rapide, parfois ralenti ; enfin il est toujours moins hypotendu. Et ce sont ces derniers caractères qui doivent faire rayer définitivement les blessés du crâne de la catégorie des shockés. Car qui est-ce qui caractérise avant tout le shock, sinon l'hypotension artérielle et la diminution de la pression différentielle?... Or chez ces blessés du crâne, on constate toujours au Pachon des chiffres élevés de pression différentielle et d'indice oscillométrique. Les blessés du crâne ne sont donc pas des shockés ; ils ne meurent pas dans le collapsus cardiaque : ils meurent dans le coma.

2° Les plaies de poitrine : elles doivent être rayées également de la catégorie du shock ; en effet à la suite de Depage, Roux-Berger et Vignes font remarquer que l'état grave de ces blessés n'est pas du shock ; il s'agit dans ces cas d'hémorragies graves ou d'accidents d'hémothorax ou de pneumothorax.

3° Les commotions par éclatement d'obus : les commotionnés ne sont pas non plus des shockés. Ces blessés en effet présentent le plus souvent une hémorragie méningée qu'il est possible de dépister par l'examen clinique et qu'il est toujours facile de contrôler par la ponction lombaire.

Voilà donc le cadre du shock déjà singulièrement rétréci : lui qui au début de la guerre englobait tous les blessés graves s'en voit déjà retirer un certain nombre, et non des moindres.

Que lui reste-t-il ? Les blessés d'abdomen ? Mais ce sont là des blessés vraiment bien spéciaux : chez eux,

c'est la lésion de l'abdomen qui domine la scène ; et si le shock péritonéal existe d'une façon indéniable, connu depuis fort longtemps, il ne constitue pour ainsi dire dans ces cas qu'un phénomène surajouté : ce n'est pas lui qui va commander la thérapeutique, ce n'est pas lui qui pourra faire retarder l'heure de l'intervention qui, chez ces blessés d'abdomen, s'impose de façon si urgente pour aller aveugler les lésions intestinales, supprimer la cause de l'infection péritonéale et tarir la source des hémorragies. Ces blessés-là ne sont donc pas des shockés : ce sont surtout et avant tout des abdominaux.

Mais alors que va-t-il donc rester à notre pauvre shock ? Juste les blessés des membres et ceux de la région sacrée.

Cette évolution de la grandeur et de la décadence du shock que nous avons essayée de démontrer peut se voir d'une façon plus saisissante encore en regardant le fonctionnement d'un H. O. E. Voici des blessés qui arrivent à la salle de triage général ; parmi eux s'en trouvent un certain nombre qui présentent du refroidissement et de l'hypotension : ceux-là, le médecin de garde au triage les fait diriger immédiatement à la salle de déshockage qui se trouve bientôt contenir des blessés de toute espèce, de toute catégorie. Or, que fait le médecin déshockeur ? Il fait déshabiller rapidement ses blessés, examine soigneusement les blessures, et la salle se vide comme par enchantement :

Les blessés d'abdomen vont à la salle d'opération.

Les blessés du crâne ou du rachis vont vers la salle qui leur est réservée.

Les blessés de poitrine : également en salle, à moins que l'hémorragie, la traumatopnée ou des accidents asphyxiques graves n'indiquent une opération urgente.

Les blessés qui n'ont que des plaies superficielles mais chez lesquels l'examen clinique, la ponction lombaire ont révélé l'existence d'une hémorragie méningée, vont eux aussi quitter la salle pour être aiguillés vers une autre direction.

Et alors, dans cette salle de déshockage tout à l'heure pleine, maintenant presque vide, que reste-t-il au médecin déshockeur ? Tout juste les blessés des membres et ceux de la région sacrée ainsi que des polyblessés présentant des plaies multiples superficielles.

Cet encombrement primitif de la salle de déshockage, son déblayage successif et par séries, et maintenant cet état de vacuité relative sont pour ainsi dire la photographie de l'évolution des idées sur le shock. Mais nous allons voir la salle se vider davantage correspondant là encore à une nouvelle évolution : le cadre du shock se rétrécissant au bénéfice de l'hémorragie, de la septicémie et de l'intoxication.

Depuis longtemps déjà on avait remarqué que les symptômes du shock ressemblent à s'y méprendre à ceux des hémorragies. Chez les hémorragiques, en effet, même refroidissement, même facies, même hypotension. Et la similitude entre ces deux états est d'autant plus saisissante que la plupart du temps il ne s'agit pas d'hémorragie simple. En effet, l'hémorragie du blessé de guerre n'est généralement nullement comparable à l'hémorragie du temps de paix, telle que nous avons été

habituels à la voir soit chez l'accidenté victime de l'ouverture d'un gros tronc artériel, soit chez une femme dont la grossesse tubaire rompue a provoqué une hématocele cataclysmique. Dans ces deux derniers cas, en effet, l'hémorragie survient chez un individu en pleine santé et qui généralement vite soigné, rapidement transporté à l'hôpital, n'arrive pas mourant au chirurgien. Chez le blessé de guerre au contraire, l'hémorragie, toujours abondante, survient chez des hommes qui pendant des jours et des nuits ont été soumis à des fatigues physiques et morales exceptionnelles; de plus à partir du moment où ils ont été blessés, à l'angoisse de ne pas être à l'abri s'ajoutent la souffrance, le froid; ils arrivent au chirurgien après un voyage long et pénible; toutes ces conditions surajoutées nous expliquent les différences qui séparent l'hémorragique du temps de paix de l'hémorragique du temps de guerre : elles nous font comprendre comment il se put que pendant longtemps l'hémorragique du temps de guerre fut confondu avec le shocké dont il empruntait l'aspect clinique pour ainsi dire. Cependant shock et hémorragie ne sont pas synonymes : ce sont deux états, absolument distincts, l'un de l'autre. Certains auteurs voulurent cependant concilier les deux opinions et accolant les deux mots l'un à l'autre, ils parlèrent de shock hémorragique faisant remarquer que chez l'hémorragique le shock pouvait être engendré par les lésions du sympathique péri-vasculaire. Mais ces lésions du sympathique existaient également en temps de paix et pourtant on ne confondait pas les hémorragiques et les shockés. Pourquoi ?

Uniquement, en raison des conditions dans lesquelles se produisent les hémorragies des blessés de guerre : individus surmenés, fatigués, moins résistants par conséquent; et de plus la longueur et les fatigues du trajet, peut-être déjà un certain degré d'infection suffisent-ils encore pour donner aux blessés hémorragiques l'état grave dans lequel ils nous arrivent et qui, si longtemps, les a fait prendre pour des shockés. Enfin ces blessés sont souvent porteurs d'un garrot, garrot insuffisant la plupart du temps et dont le seul résultat souvent est de transformer une hémorragie artérielle en un suintement sanguin continu. Quoi qu'il en soit, ce qui contribue le plus à donner cet aspect si spécial aux hémorragiques du temps de guerre, c'est ce fait que nous les voyons longtemps après leur hémorragie. En effet, nous avons eu bien des fois, lorsque nous étions médecin de bataillon, l'occasion de voir des blessés au moment même de leur hémorragie; l'aspect de ces blessés faisant une hémorragie ou venant de la faire était identique en tous points à l'aspect des blessés que nous avons été habitués à voir en temps de paix; jamais nous n'avons pris ces hémorragiques pour des shockés; pour tous ces motifs, il s'ensuit donc qu'hémorragie et shock sont deux états absolument différents l'un de l'autre et qu'il importe de bien savoir différencier : l'hémorragie en effet a sa pathogénie à elle et qui lui est bien spéciale; elle a pour résultat de donner le tableau clinique de l'anémie aiguë, qui peut par certains côtés ressembler à du shock, mais qui n'en est pas; et c'est une erreur non seulement de langage, mais encore d'in-

interprétation que d'accoler les deux mots shock et hémorragie et d'employer l'expression shock hémorragique : on a l'air de vouloir ajouter au mot shock une épithète pathogénique donnant l'explication du phénomène; or rien n'est plus faux : l'hémorragie ne crée pas le shock; elle engendre l'anémie aiguë. D'ailleurs l'hémorragie se distingue encore du shock par l'indication opératoire formelle qui s'en dégage : il faut aller lier le ou les vaisseaux qui saignent : sans cela l'injection de sérum est illusoire et le déshockage pourrait se prolonger pendant des heures et des heures; sans l'intervention du chirurgien, toutes les ressources de la thérapeutique n'aboutiraient qu'à la mort.

En conclusion, au nom de la clinique, de la pathogénie, de la thérapeutique, les hémorragiques doivent être rayés du cadre du shock.

De même, pour l'infection, la septicémie suraiguë, due à l'envahissement brutal de l'organisme par l'agent infectieux. Si le tableau clinique rappelle, lui aussi, l'aspect du shock, il est cependant possible de trouver des différences entre ces deux états; et la coexistence de température, de foyers de gangrène gazeuse pourront éclairer le diagnostic. D'ailleurs, dans ces cas, — mais souvent l'évolution rapide et brutale n'en donne pas les loisirs — le diagnostic pourrait encore être étayé par des recherches de laboratoire telles que : examen bactériologique du sang ou numération leucocytaire donnant un chiffre inférieur à celui que l'on observe généralement dans les traumatismes. Les septicémiques ne sont donc pas eux non plus des shockés. La preuve en est d'ailleurs

donnée par les examens anatomo-pathologiques. En effet, à l'autopsie de ces blessés, on constate la présence caractéristique de lésions de l'épithélium rénal et hépatique. Or, nous savons que dans le shock on ne trouve rien à l'autopsie. Ainsi donc voici encore une catégorie de blessés, les septicémiques, qui au nom de la clinique et de l'anatomie pathologique, doivent être rayés d'une façon définitive du cadre du shock.

Enfin, il est encore une troisième catégorie de blessés qui doivent être séparés des shockés : ce sont les intoxiqués. C'est à MM. Delbet et Quénu que revient le mérite d'avoir su mettre en évidence le rôle de l'intoxication dans la pathogénie de ces états graves mis jadis sur le compte du shock. M. Delbet, en effet, avait remarqué que chez les blessés arrivant dans les H.O.E. en état dit de shock, les phénomènes de dépression n'ont pas toujours été immédiats. Chez la plupart d'entre eux, ces phénomènes de dépression se sont installés progressivement dans les six ou sept heures qui ont suivi la blessure. M. Delbet s'est alors demandé quelle pouvait être la cause de ces phénomènes de dépression à apparition tardive, et par ses recherches, il est arrivé à démontrer expérimentalement qu'ils avaient leur origine dans la résorption des produits toxiques engendrés par les muscles broyés par le traumatisme ; mais, disaient MM. Vallée et Bazy, ces produits ne sont toxiques que s'il y a en même temps infection bactérienne. Or les recherches de M. Delbet pratiquées avec des muscles broyés rigoureusement aseptiques sont venues infirmer les conclusions de ces auteurs, et ont montré

que les poisons engendrés au niveau du foyer d'attrition étaient suffisants à eux seuls, sans qu'il soit nécessaire d'une infection surajoutée, pour déterminer le syndrome grave dans lequel nous voyons les blessés.

D'ailleurs, cette théorie de l'intoxication a reçu pour ainsi dire sa consécration définitive à la séance du 19 octobre de la Société de Biologie où des biologistes des médecins, des chirurgiens sont venus à l'unanimité proclamer son rôle dans la pathogénie de ces états graves; et à ce sujet, nous étudierons dans un autre chapitre et avec tous leurs détails les belles expériences de M. Cannon et les dosages si probants de M. Grigaut; qu'il nous suffise ici de les signaler. De toutes ces expériences, de toutes ces recherches, logiquement une conclusion thérapeutique s'est imposée : c'est que, au lieu de traiter purement et simplement les phénomènes de dépression comme on le faisait lorsque ceux-ci étaient pris pour du shock, il faut de toute nécessité supprimer le foyer toxigène par la résection des foyers contus et même par l'amputation du membre si celle-ci est commandée par l'étendue des lésions : l'acte opératoire s'impose donc et revêt un caractère d'urgence. En conclusion, les intoxiqués constituent une troisième catégorie de blessés qui se séparent encore des shockés de par la clinique, la pathogénie et le traitement.

Ainsi dans notre salle de déshockage qui, du fait des premières éliminations, ne contient plus que des blessés des membres et des polyblessés, de nouvelles distinctions vont encore être faites : les hémorragiques,

les infectés, les toxiques vont prendre le chemin de la salle d'opérations. Et alors il ne va plus nous rester qu'un très petit nombre de blessés : ce seront les shockés purs. Ce sont eux qui vont représenter le véritable shock traumatique ou shock nerveux ; ce sont eux qui représentent le shock des classiques résultant d'une excitation violente et brusque du système nerveux. C'est dans cet état que se trouve contre-indiquée absolument toute intervention opératoire immédiate, car cette intervention serait suivie presque fatalement de mort, tandis qu'au contraire la plupart de ces blessés guérissent si l'on se borne à les mettre au calme, à les réchauffer, à les remonter par des injections de sérum et d'huile camphrée. C'est chez ces blessés-là que l'on ne trouve rien aux autopsies. C'est à propos d'eux que Depage a pu dire que seules les tares individuelles pouvaient expliquer la différence de résistance parfois surprenante entre des blessés atteints de lésions d'une semblable gravité ; le taré succombant en quelques heures, le blessé sain guérissant rapidement en peu de jours. C'est donc bien là la catégorie de blessés qui doivent être réunis sous l'étiquette de shock. A la séance du 24 juillet dernier, à la Société de Chirurgie, M. Delbet proposait de donner à cet état de dépression primitive survenant immédiatement après l'accident le nom de collapsus. Pour nous, nous préférons lui conserver son appellation de shock, et cela en raison des analogies tout à fait exactes qu'il présente avec le shock décrit par les auteurs classiques. C'est donc à cet état primitif de dépression, et à cet état là seul que nous réservons le mot de shock. Et, en effet afin qu'il

n'y ait pas de confusion possible de par l'emploi même de ce mot shock à tort et à travers, à propos de tous les états de dépression, tous les blessés des membres et tous les polyblessés qui se présentent à nous avec un facies misérable, du refroidissement des extrémités, un pouls petit et rapide, nous les englobons sous une même dénomination, les appelant hypothermiques, voulant par cette appellation même ne préjuger en rien de la catégorie dans laquelle va les faire entrer un examen plus minutieux et plus approfondi.

En somme, pour nous, le mot hypothermie remplace le mot shock et en prend toute son ampleur : il englobe sous son appellation tous les mêmes blessés, c'est-à-dire : blessés des membres, blessés de la région sacrée, polyblessés. Mais il offre l'avantage de faire cesser la confusion qui résultait d'un véritable abus de langage et qui n'était certes pas compensée par l'emploi du mot qui fait image. Il importait donc de bien mettre au point cette question de langage : car avant de traiter un sujet sur lequel on s'entend mal et que l'on veut élucider, il convient tout d'abord d'être d'accord sur le sens des mots que l'on emploie. Ce nom d'hypothermie, en plus de cet avantage de ne posséder en lui-même aucune idée préconçue, offre encore celui de traduire le symptôme le plus saisissant qu'accusent tous ces blessés graves : le refroidissement qu'ils présentent en effet est véritablement impressionnant, et ceci à tel point que c'est contre lui que vont être dirigés tout d'abord tous les efforts du traitement. Et c'est au cours de ce réchauffement qu'un examen clinique serré des symptômes et de leur évolution

pourra permettre de dire : tel hypothermique est un infecté ; tel autre est un toxique ; celui-ci est un hémorragique, celui-là enfin un shocké.

Cette conception d'ailleurs correspond bien à ce qui se passe dans la pratique. Revenons, en effet, dans notre salle primitivement appelée salle de déshockage. Que fait le médecin traitant ? Nous l'avons vu se débarrasser de tous les blessés de crâne, d'abdomen, de poitrine. Il lui reste alors tout un stock de blessés devant lesquels il est bien embarrassé pour poser un diagnostic immédiat ; et dans son ignorance de la cause du refroidissement que présentent tous ces blessés, c'est ce refroidissement même qu'il va commencer par traiter : tous sont donc soumis au réchauffement ; mais au cours de ce réchauffement, le médecin traitant note l'évolution des symptômes initiaux, il constate l'apparition de symptômes nouveaux, et sa religion peu à peu s'éclaire, son diagnostic se fait de lui-même, et les blessés se trouvent alors classés dans les catégories auxquelles ils appartiennent : shock pur, hémorragie, infection, intoxication.

Les shockés purs vont alors être dirigés sur une autre salle, véritable salle de déshockage cette fois, où, éloignés de tout bruit, de tout mouvement, dans la pénombre, ils vont tirer bénéfice de l'injection de morphine et des toni-cardiaques... Et, en définitif, dans notre salle primitive, il ne va plus rester que la seule catégorie des blessés graves en état d'hypothermie, que ces blessés soient des toxiques, des hémorragiques ou des infectés. Et ainsi notre salle, primitivement affectée au déshockage, est devenue maintenant la salle de pré-

paration et de réchauffement pré-opératoires où les blessés qui y restent vont attendre l'heure où ils pourront tirer bénéfice de l'intervention chirurgicale.

Comme nous sommes loin maintenant de ce shock, et de la splendeur que nous lui avons connue au début de la guerre ! Cette augmentation soudaine à cette époque du nombre des shockés correspondait à une erreur d'interprétation, et cette erreur venait en partie des difficultés excessives qui surgissent lorsqu'il s'agit de débrouiller la nature complexe des symptômes observés chez les grands blessés à pression très basse, tous refroidis et mourant le plus souvent rapidement. De plus, ce mot shock suffisait pour beaucoup : on s'y complaisait peut-être même en raison du mystère que ce mot apportait avec lui. Après, lorsque ces grands blessés furent étudiés de plus en plus systématiquement, ce cadre du shock fut alors complètement disloqué ; et l'on reconnut que parmi les grands blessés tels que nous les voyons dans les H. O. E., bien peu nombreux, bien rares même sont ceux qui vraiment sont des shockés ; la majorité de ces grands blessés relèvent, en effet, de processus connus maintenant et dans leur mécanisme et dans les déductions thérapeutiques que ce mécanisme comporte. Le voile de mystère qui enveloppait ces grands blessés est maintenant à peu près déchiré. Il est vrai que ce mystère venait du fait de l'appellation même que l'on donnait à ces grands blessés, et que l'erreur fondamentale et primordiale fut précisément de tout cataloguer de tout étiqueter shock. A ces grands blessés dont beaucoup étaient souvent des

agonisants, il ne fallait donner aucun nom, ou leur donner un nom qui, comme celui que nous avons choisi, ne préjugeât en rien de la cause de leur état grave; et ceci entendu une fois pour toutes, il suffisait de s'attacher à l'étude systématique de ces grands blessés, ou de ces hypothermiques comme l'on veut; et c'est ainsi que par un examen minutieux et fouillé, on est arrivé à reconnaître que ces hypothermiques en fin d'analyse peuvent se grouper en quatre grandes catégories : hémorragiques, toxiques, septicémiques, shockés.

ASPECT CLINIQUE GÉNÉRAL
ET SYMPTOMES
DES
GRANDS BLESSÉS HYPOTHERMIQUES

ASPECT CLINIQUE GÉNÉRAL ET SYMPTOMES DES GRANDS BLESSÉS HYPOTHERMIQUES

Nous venons de voir que les grands blessés hypothermiques se divisent en quatre catégories; mais si les choses, au point de vue théorique, paraissent se passer avec la plus grande simplicité, dans la pratique au contraire, le médecin traitant de la salle de réchauffement est aux prises avec les plus grandes difficultés. S'il a vite fait d'éliminer les trois grandes catégories de crâne, ventre et poitrine, il se trouve bientôt en face de blessés qui tous se présentent avec les mêmes symptômes : visage livide et souffreteux, pouls à peine sensible, extrémités glacées. Et si les uns sont inertes sur leurs brancards, si les autres au contraire se retournent sans cesse, tous demandent à boire, tous se plaignent du froid, tous sont ensanglantés. Et en présence de ces blessés qui se ressemblent tellement et qu'il lui faut cependant classer en shockés, en hémorragiques, en toxiques, en infectés, le pauvre médecin trieur pense que la distinction entre ces différentes catégories est d'une subtilité peut-être un peu... scolastique et sa tâche lui apparaît bien ardue et bien difficile; et pourtant il importe de faire cette dissociation, car c'est d'elle que va découler toute la thérapie-

tique. En présence de telles difficultés, on conçoit donc qu'il faille serrer de près l'examen clinique et interroger minutieusement chaque symptôme, afin de pouvoir apercevoir les différences souvent minimes qui permettent de rapporter aux différentes classes ce qui à chacune leur appartient en propre.

Si tous ces blessés se ressemblent à première vue, c'est que leur aspect clinique général est dominé par trois symptômes cardinaux : le facies, le refroidissement, l'hypotension.

Le facies. Chez tous ces blessés, selon l'expression consacrée, le facies est misérable ; cependant si l'on examine le blessé, il est déjà certaines distinctions qu'il est possible de noter. Pâle, cireux même chez certains, chez d'autres le facies prend une teinte grisâtre, devenant grippé, parfois plombé, terreux. Les yeux dont les pupilles sont souvent déjà dilatées sont chez certains de ces blessés, particulièrement les inertes, convulsés en haut, les globes oculaires sont incomplètement recouverts par les paupières supérieures légèrement tombantes : on n'aperçoit plus que les sclérotiques. Le nez en général est effilé ; de plus chez certains de ces blessés, on peut noter du battement des ailes du nez. Tant qu'aux muqueuses des lèvres, si elles sont rosées chez quelques-uns, chez d'autres elles sont absolument cireuses ; dans d'autres cas encore elles apparaissent cyanosées.

Le refroidissement que tous les blessés accusent et dont tous se plaignent est véritablement impressionnant. En effet, vient-on à toucher le nez ou les oreilles

de ces blessés, vient-on à leur prendre les mains, on est frappé par cette sensation de froid extrême qu'ils présentent. C'est là un symptôme qui ne manque jamais, et c'est contre lui toujours que commence le traitement de ces blessés qui, dès leur arrivée, sont placés dans des cellules chauffantes ou des lits surchauffés par des procédés spéciaux.

Le pouls est toujours petit, rapide : 150 pulsations et plus. Parfois même on ne le trouve pas. Il faut pour pouvoir le sentir aller le chercher au niveau des gros troncs vasculaires : humérale, fémorale, carotide. Nous verrons plus tard quel pronostic assombri on peut tirer de cette absence de pouls radial.

Tels sont donc les 3 symptômes cardinaux que présentent tous les blessés graves : c'est autour de ces 3 symptômes que vont se grouper tous les autres.

L'aspect général du blessé présente une importance capitale : si certains sont calmes, si d'autres sont agités, plaintifs, la tête roulant de droite et de gauche, se levant les bras, rejetant sans cesse leurs couvertures, accusant une sensation de faiblesse extrême, demandant qu'on les laisse reposer, mais ne trouvant jamais la position favorable pour leur repos, il en est au contraire qui sont absolument inertes, couchés dans le décubitus dorsal et gardant sans bouger la position qu'on leur donne, complètement indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux.

Tous ces blessés sont en général peu sensibles à leurs blessures : ils ne s'en plaignent pas ; et pourtant jamais la conscience et l'intelligence, même des plus inertes, ne

sont complètement absolues. Si on les interroge, on peut obtenir une réponse juste, mais la parole est pénible, l'articulation imparfaite, la voix faible, cassée, imperceptible.

Les téguments sont en général recouverts de grosses gouttes de sueur : et à la palpation, ils donnent une impression de moiteur visqueuse qui contraste avec la sensation de refroidissement intense que présentent les extrémités. Notons que parfois encore le blessé est recouvert de sueurs profuses.

Tant qu'à la respiration, elle peut parfois garder son rythme et sa fréquence normale ; dans d'autres cas, elle est superficielle, irrégulière, le nombre de respirations s'élevant à 20-22 : il s'agit là plutôt de polypnée que de dyspnée... Mais parfois il existe une véritable dyspnée avec battement des ailes du nez, comme nous l'avons déjà signalée au facies.

L'auscultation de cœur pratiquée chez ces blessés fait constater en général, des battements cardiaques inégaux, irréguliers, intermittents, le plus souvent ralentis.

L'examen des réflexes montre en général la diminution de tous les réflexes, parfois même leur disparition qu'il s'agisse des réflexes rotulien, crémastérien, ou du Babinski. Il en est de même d'ailleurs pour les réflexes lumineux, et il est fréquent de constater une immobilité papillaire persistante malgré les variations d'intensité de l'éclairage. Plus intéressante est l'étude du réflexe oculo-cardiaque : chez les blessés hypothermiques le réflexe oculo-cardiaque peut ne présenter aucune modification, ou bien au contraire il peut être aboli ou

inverti; dans ce dernier cas, il y a augmentation du nombre des pulsations variant de 3 à 13 par minute; pour Dorlencourt, inversion ou abolition des réflexes ont la même signification : nous verrons quelles conclusions nous pourrions tirer des modifications du réflexe oculo-cardiaque pour la différenciation de ces blessés en leurs diverses catégories.

L'étude de la tension artérielle est chez les hypothermiques d'une importance capitale, comparable à la recherche du signe de Babinski dans les affections nerveuses et à la ponction lombaire dans les méningites. En effet, nous verrons qu'outre les indications qu'elle peut nous fournir pour le pronostic et le traitement, elle pourra encore nous donner des renseignements fort utiles pour établir le diagnostic de la cause de l'état grave dans lequel nous voyons les blessés.

L'étude de la tension artérielle peut se faire avec divers appareils; pour nous, nous ne parlerons que de l'oscillomètre de Pachon qui est le seul appareil que nous ayons eu à notre disposition.

Les renseignements donnés par le Pachon sont de plusieurs ordres: il nous indique: la pression maxima, la pression minima, la pression différentielle ou différence entre les 2 pressions, enfin l'indice oscillométrique qui est la plus grande oscillation observée au cours de l'examen.

L'examen au Pachon se fait en général au poignet; cependant il est des cas où, de par le fait même des blessures, la recherche au poignet est impossible, et ce sera alors au niveau du cou-de-pied que se feront les recher-

ches au Pachon. Enfin comme il n'est pas toujours aisé de déterminer la pression artérielle des blessés présentant une grande hypotension, Delaunay recommande de faire deux lectures : l'une au poignet, l'autre au bras ; l'exploration au bras donne en effet, toutes choses égales, des renseignements de même ordre : les pressions maxima et minima restent sensiblement aussi basses ; toutefois le pouls huméral étant plus perceptible, mieux frappé, la lecture des tensions est facilitée, l'indice oscillométrique un peu plus fort. De même, lorsque la lecture est rendue difficile par les oscillations respiratoires de la pression qui, dans le cas de dyspnée, peuvent être très amples, il est bon de demander au blessé de vouloir bien à un moment donné arrêter quelques respirations seulement ; en général, c'est à la fin de l'inspiration que l'on demande au blessé de suspendre sa respiration ; on appuie alors sur le séparateur, et la lecture est très facilitée...

Les résultats donnés par le Pachon relatifs à la valeur de la pression maxima et de la pression minima sont extrêmement intéressants. Dans ces états graves, ce que l'on trouve c'est une hypotension artérielle, évoluant dans des limites extrêmement larges et qui vont de la tension subnormale jusqu'à l'absence de toute tension avec un point critique qui semble constituer le seuil de la résistance cardiaque. Confirmant les recherches premières en date de Blechmann, tous les auteurs sont d'accord pour fixer à ce point critique les chiffres suivants : pression maxima égale ou inférieure à 7 ; pression minima égale ou inférieure à 4. C'est la valeur de cette

pression minima qui est surtout importante à considérer. Par elle-même, elle présente une signification précise : elle traduit l'élément que Marcy appelait la pression constante, pour bien indiquer que c'était là une charge constamment supportée par les artères. Il est donc évident que déjà au point de vue artériel cette valeur de la pression minima doit être avant tout autre prise en considération. Mais au point de vue cardiaque, il y a lieu encore d'accorder une attention toute particulière à la connaissance de la pression minima. En effet, cette pression minima est celle qui s'exerce contre les valvules sigmoïdes pendant la diastole ventriculaire : d'où encore le nom de pression diastolique donnée à la pression minima. Une conséquence directe et nécessaire découle alors de ce fait : c'est que la pression minima ou diastolique va régler l'effort initial du cœur au moment de l'évacuation ventriculaire : le ventricule, pour ouvrir les sigmoïdes et faire passer son ondee systolique dans le système artériel devant nécessairement pour le moins proportionner son effort à la résistance qui tient fermées les valvules sigmoïdes, c'est-à-dire, à la valeur de la pression minima. En conclusion, au point de vue artériel, comme au point de vue cardiaque, c'est la valeur de la pression minima qui s'impose comme base des données et des classifications sphygmomanométriques. C'est elle qui mesure en quelque sorte la gravité de l'état dans lequel se trouve le blessé. Et, en effet, les meilleurs moyens d'appréciation que l'on puisse avoir relativement au pronostic et à l'efficacité d'un traitement sont naturellement le degré, la durée, l'évolution

de cette pression minima et les rapports qu'elle affecte avec la pression maxima. Ces rapports de la pression minima avec la pression maxima se traduisent par la pression différentielle dont la valeur nous le comprenons peut être extrêmement variable allant de plusieurs millimètres pour tomber parfois à zéro.

Pour mieux faire comprendre encore l'importance pronostique de cette évolution de la pression minima, et de la pression maxima prenons un exemple : voici un blessé qui, à son arrivée, présente : pression maxima 7, pression minima 4, d'où pression différentielle 3. Diverses éventualités peuvent se présenter au cours de l'évolution :

1° Sous l'influence du traitement, la pression maxima et la pression minima remontent parallèlement : le pronostic est favorable.

2° La pression maxima et la pression minima tombent en même temps : cette chute égale et parallèle des deux pressions montre que la charge sur les parois artérielles diminuant, le cœur présente des systoles de moins en moins fortes pour lutter contre cette diminution de la pression diastolique. Conclusion : le blessé saigne.

3° La pression maxima remonte, mais la pression minima reste au même chiffre. Qu'est-ce que cela veut dire? C'est que le traitement a pu donner un coup de fouet au myocarde, mais qu'il a été sans influence sur la pression minima. Le cœur peu ménager de son travail s'épuise en efforts superflus : le pronostic est très grave, malgré l'augmentation de la pression différentielle.

4° La pression maxima diminue, la pression minima reste au même chiffre : il y a alors diminution de la pression différentielle, resserrement par en haut de la pression différentielle, par chute de la pression maxima. C'est qu'alors le cœur se fatigue : il y a asystolie ; le pronostic s'assombrit.

5° Enfin, dernière éventualité, la pression maxima reste au même chiffre, mais la pression minima remonte : il y a encore diminution de la pression différentielle ; mais cette fois-ci le resserrement de la pression différentielle s'est effectuée par en bas, c'est-à-dire par augmentation de la pression minima : c'est qu'alors il y a vaso-constriction périphérique et défaillance cardiaque : véritable déficit fonctionnel du cœur ; le pronostic est fatal.

Notons en passant que c'est dans ce dernier cas que se trouve contre-indiquée une injection massive et brusque d'un sérum quelconque, car elle viendrait bloquer un cœur épuisé.

De tous ces faits, il ressort donc que la valeur des pressions est d'une notion capitale ; et à l'heure actuelle, dans tous les H.O.E. et pour tous les blessés graves on a coutume de déterminer la valeur de ces pressions et de leur courbe horaire. C'est en général sur un membre placé en position horizontale que l'on prend ces mesures. En effet, dans le plan horizontal, c'est-à-dire dans le plan qui passe par la base du cœur, la tension des artères de moyen calibre du segment du membre examiné a sensiblement la même valeur que la tension aortique ; si on élève ou abaisse le membre, on obtient naturellement des chiffres différents, plus faibles si le

membre est élevé, plus fort s'il est abaissé. Ces données, déjà reconnues par Marey, ne sont applicables qu'au sujet sain. Au contraire, dans les cas de troubles circulatoires, les variations de pression observées ne sont pas fonction des variations de position du membre. Ainsi, sur un membre dont la circulation artérielle est très gênée, la pression maxima a sensiblement la même valeur que le membre soit placé au niveau du cœur ou en position déclive. Les sujets dont le cœur est défaillant présentent sur le membre placé en position surélevée une chute anormale de la pression maxima et de la pression minima. Ce sont ces différentes données qui ont conduit Moulinier à instituer ces trois épreuves dans la prise des tensions : la manchette de l'appareil restant appliquée au poignet, cet auteur prend trois mesures successives et rapides ; la première : poignet placé au niveau du cœur, sujet couché ; la deuxième : bras tombant hors du lit, le bras étant à 35 ou 40 centimètres au-dessous de la face antérieure du thorax ; la troisième : le bras étant maintenu à 40 centimètres au-dessus du corps. Nous verrons quel parti on peut tirer du sens de ces différentes variations pour la distinction des différentes catégories de blessés hypothermiques.

Tels sont donc les renseignements fournis par l'étude des pressions maxima, minima et différentielle. Mais là, ne se bornent pas les indications données par le Pachon et toute aussi intéressante est l'étude des oscillations et de l'indice oscillométrique.

L'indice oscillométrique est, nous l'avons déjà dit, la

plus grande oscillation observée au cours de l'examen. Cet indice présente l'avantage d'une mesure exacte, et sa détermination est en général facile. Pour cela, il suffit d'observer à chaque pression quelques oscillations, de repérer sur le cadran gradué les deux points extrêmes de la course de l'aiguille et de déterminer rapidement par un calcul mental simple la valeur de l'amplitude de l'oscillation en prenant pour unité les divisions du cadran. On prend en note à chaque pression les chiffres obtenus ou mieux on les dicte à un infirmier. Les difficultés que l'on peut rencontrer peuvent survenir soit de l'inégalité des oscillations : l'aiguille oscillante décrivant une véritable danse, traduction du polycrotisme ; la respiration elle aussi peut avoir une influence exagérée sur l'amplitude et le rythme de l'indice oscillométrique, et c'est dans ces cas qu'il faudra demander au blessé de suspendre quelques instants sa respiration afin de faciliter la lecture des oscillations. Mais il est des cas où la détermination d'oscillations rapides et très petites est extrêmement délicate. Delaunay recommande alors de tourner la difficulté par le procédé de la double épreuve qui permet une observation plus longue des oscillations. Ce procédé consiste à pratiquer deux explorations à dix minutes d'intervalle : la première est faite en décompressant de deux en deux centimètres, c'est-à-dire en déterminant l'amplitude oscillatoire pour les pressions paires par exemple ; la deuxième est faite dans les mêmes conditions pour les pressions impaires.

A cet avantage d'une mesure exacte, l'indice oscillo-

métrique joint encore celui d'une étude graphique simple, tout à fait précise et précieuse. Et de la construction de ce graphique des amplitudes oscillatoires résulte la courbe oscillométrique; voici comment on construit ce graphique : sur la ligne des ordonnées, en partant du zéro, on range des valeurs progressivement croissantes et correspondant à 1, 2, 3, 4, 5 divisions du cadran et à leur subdivision; sur la ligne des abscisses, on marque les pressions à partir du 0. On prend pour base une même valeur linéaire pour le centimètre de mercure et la demi-division du cadran. Dans le cas où les oscillations sont de très faible amplitude, inférieures à 1, il est préférable de prendre pour base une même valeur linéaire pour le centimètre de mercure et la dixième partie de la division du cadran.

Cette mesure de l'amplitude oscillométrique est d'une importance pratique, considérable. En effet, qu'indique-t-elle? Pour les uns, l'indice oscillométrique varie dans le même sens que l'amplitude du pouls et de la pression différentielle et par les mêmes causes d'ailleurs : pour eux, les variations de l'indice sont fonction des variations de la pression dans les vaisseaux. Mais M. Prevel s'élève contre cette opinion, et pour lui, l'amplitude de l'oscillation est fonction de la dilatation du vaisseau au moment du passage de l'onde sanguine, et il apporte de ce fait des vérifications cliniques : en effet si l'on mesure la pression maxima, la pression minima et l'indice oscillométrique sur deux vaisseaux très différents de calibre, tels que la radiale et l'humérale, on trouve des pressions sensiblement les mêmes

pour les deux vaisseaux, mais les oscillations sont d'importance très différentes, beaucoup plus grandes pour le vaisseau le plus gros, humérale, beaucoup plus faibles pour le vaisseau le plus petit, radiale. L'amplitude des oscillations varie donc dans le sens de l'importance des vaisseaux examinés. M. Prével pense donc qu'il est possible d'admettre, jusqu'à plus ample informé, que l'amplitude de l'oscillation, pour un point donné d'une artère, est proportionnelle à la quantité de sang passant à chaque pulsation au niveau de ce point, et ainsi l'indice oscillométrique devient pour lui indice de masse sanguine. Mais, continuant ses observations cliniques, M. Prével a mesuré la pression maxima, la pression minima et l'indice oscillométrique chez un même sujet en différentes attitudes : station debout, station assise, attitude horizontale, attitude renversée, et il a constaté que si, dans la station debout, les pressions maxima et minima sont très élevées, dans la station assise les pressions baissent, pour tomber encore plus bas dans l'attitude horizontale. Tant qu'à l'indice oscillométrique ou indice de masse sanguine, il suit l'évolution inverse : d'abord très bas en position debout, il augmente en position assise pour arriver à son maximum dans l'attitude horizontale. Quelle interprétation donner à ces constatations ? C'est que la pesanteur semble être le facteur dominant du phénomène : dans la station verticale, elle agit sur la masse sanguine pour s'opposer dans une certaine mesure à son retour vers le cœur : celui-ci proportionne son effort au travail à fournir et la pression s'élève, mais la masse sanguine

qui passe est faible, ce que traduit l'indice oscillométrique de faible amplitude.

En modifiant et en diminuant l'action de la pesanteur par le passage en position déclive, on facilite l'écoulement de la masse sanguine vers le cœur : la masse sanguine s'augmente de tout ce qui sous l'influence de la pesanteur s'était attardé, stagnant dans les vaisseaux de tout calibre : l'effort du cœur diminue en même temps que la résistance à vaincre, et ces faits se traduisent au Pachon par la diminution des pressions et l'augmentation de l'indice oscillométrique. Ces considérations amènent naturellement à ces conclusions que la masse sanguine totale ne se trouve pas en circulation permanente : il existe une masse stagnante qui se loge dans les gros vaisseaux probablement à la faveur de leurs dilatations, et surtout dans les petits vaisseaux et les capillaires.

Cette masse stagnante périphérique s'oppose à la masse circulante qu'on peut considérer comme le trop-plein des vaisseaux périphériques et déclives.

Il est possible d'évaluer le rapport de ces deux masses l'une à l'autre dans certaines conditions : il suffit de mesurer l'indice oscillométrique dans les différentes positions : debout, assis, couché. Chez les sujets normaux, la masse sanguine stagnante est moins importante que la masse circulante ; et l'indice oscillométrique, ou indice de masse circulante, rencontré le plus souvent au poignet est de 1,5 division du Pachon : ce chiffre doit être considéré comme normal.

De toutes ces considérations, il ressort donc que l'in-

dice oscillométrique n'est pas fonction de la pression du sang dans les vaisseaux : il est lié d'une manière intime à la quantité de sang passant à chaque moment au niveau des vaisseaux; il est donc indice de masse circulante sanguine.

Chez nos grands blessés hypothermiques, l'indice oscillométrique est souvent inférieur à 1. On doit donc en conclure à une diminution de la masse sanguine circulante, que cette diminution soit due à l'hémorragie externe ou à l'immobilisation d'une grande masse sanguine stagnante au niveau des veines abdominales. On conçoit donc les données pronostiques que vont nous apporter les variations de l'indice oscillométrique. Si, sous l'influence du traitement, qu'il s'agisse de mise en position déclive, d'injection de sérum ou d'administration de toni-cardiaque, on voit l'indice oscillométrique augmenter d'amplitude, le pronostic sera favorable; mais si, à la suite de ces diverses thérapeutiques, on n'arrive pas à relever l'indice, c'est que l'on a affaire à un cas extrêmement grave, de pronostic très sombre.

Ces données capitales fournies par l'étude de l'indice oscillométrique, celles non moins importantes que nous apporte la mesure des pressions nous font comprendre combien l'examen au Pachon est de toute première nécessité chez les grands blessés. Il permet d'étudier dans tous ses moindres détails l'hypotension qui constitue un des trois grands symptômes que présentent tous ces blessés.

Nous nous y sommes attardés longuement, mais il

était nécessaire de bien montrer ce que l'on fait, ce que l'on recherche lorsqu'on prend le Pachon d'un blessé, ce que peuvent signifier les divers renseignements qu'il nous apporte. Ces données du Pachon sont trop capitales pour qu'on ne les étudie pas dans leurs plus petits détails : et en effet, nous avons déjà vu, mais nous le verrons davantage encore maintenant que ce sont de ces données que dépend en grande partie l'établissement du diagnostic, du pronostic et du traitement des grands blessés.

Tel est donc l'aspect clinique général des grands blessés hypothermiques : nous venons d'en étudier les symptômes généraux : à ces symptômes viennent s'en ajouter d'autres, mais nous ne les signalerons pas ici, car ce que nous avons voulu montrer dans ce chapitre, c'est le substratum clinique commun à tous ces blessés graves. Il nous reste maintenant à voir comment ces symptômes se groupent, quels sont ceux qui vont venir s'y adjoindre pour permettre de distinguer parmi ces blessés, les quatre catégories de shockés purs, d'hémorragiques, de toxiques et d'infectés.

LES SHOCKÉS PURS OU COLLABÉS

LES SHOCKÉS PURS OU COLLABÉS

Le shock nerveux pur, encore appelé collapsus par M. Delbet, peut se montrer sous deux modalités cliniques différentes : le shock nerveux primitif ou grand shock nerveux et le shock nerveux secondaire ou petit shock nerveux.

I. — Le grand shock nerveux ou shock primitif.

Le grand shock est un shock précoce, survenant immédiatement après la blessure. C'est lui qui se voit quelquefois au poste de secours régimentaire, rarement d'ailleurs, car pendant les vingt-six mois où nous avons été médecin de bataillon, il ne nous a été donné que bien peu de fois l'occasion de l'observer. En général, il s'agit de blessés qui sont en même temps des commotionnés et des éboulés; presque tous les auteurs sont d'accord en effet pour reconnaître que le shock nerveux survient surtout chez des individus qui ont été victimes d'un éclatement proche; mais à ce point de vue, il nous paraît difficile souvent d'avoir des renseignements précis : tous les soldats en effet ont toujours tendance à situer près d'eux le point de chute d'un obus.

D'ailleurs à ce sujet, il nous faut tenir compte des observations de Guillaïn qui fait remarquer que l'explosion d'un gros projectile, quand elle se produit vraiment à distance rapprochée, provoque des lésions des centres nerveux dont les symptômes viennent singulièrement compliquer le tableau clinique du shock pur et quelquefois même en imposer pour lui.

De même tous les auteurs ont été frappés de l'importance étiologique des conditions psychiques et physiques dans lesquelles se trouve le blessé avant et après sa blessure. Et c'est à ce sujet que Sencert écrivait voilà déjà plus de deux ans : « Nous voudrions exposer ce que l'expérience nous a appris, c'est-à-dire que ce shock très marqué chez les blessés soumis à un long bombardement ou épuisés par l'effort d'une attaque à découvert, plus marqué en général chez les officiers que chez les soldats, me paraît dans une certaine mesure en rapport avec l'épuisement nerveux qui suit un trop violent effort d'énergie, les traumatismes de la volonté réagissant peut-être sur les centres encéphaliques comme les traumatismes nerveux dont Crile nous a décrit l'action désorganisant sur les cellules corticales ». Il semble en effet que les conditions de milieu puissent jouer un rôle dans la genèse du shock nerveux et que ce soit au cours des attaques en terrain découvert ou sous des bombardements violents que s'observent surtout les formes graves du shock. Mais nous insistons tout particulièrement sur ce fait, c'est que le shock nerveux primitif, survenant immédiatement après la blessure, est, de l'avis de tous les médecins de bataillons, chose extrê-

mement rare. Quoi qu'il en soit, le shock nerveux primitif est cependant incontestable.

L'aspect clinique de ces blessés est en général assez spécial : ils sont inertes, couchés dans le décubitus dorsal, gardant sans bouger la position qu'on leur donne. Les paupières supérieures sont légèrement tombantes, recouvrant incomplètement les globes oculaires, dont on n'aperçoit plus que les sclérotiques. C'est chez ces shockés purs que l'hypotonie des globes oculaires signalée par Monery et Lombard est la plus évidente. Enfin chez ces blessés, Lacroix a remarqué que la pupille au lieu d'être dilatée, est plutôt légèrement contractée. Leur facies est pâle, non cyanosé. Tant qu'à la tachycardie qui est de règle chez tous les hypothermiques, elle est chez les shockés purs moins accusée, moins constante et peut parfois faire place à de la bradycardie. L'aspect clinique de ces blessés en état de shock pur paraît donc déjà bien spécial, et il permettrait presque à lui seul de rapporter à la sidération nerveuse l'état grave dans lequel se trouvent ces blessés. Mais le diagnostic est encore facilité par la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

C'est Dorlencourt qui a surtout insisté sur l'importance de la recherche du réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock. « Le shock, dit-il, est vraisemblablement d'origine nerveuse centrale ; on admet d'ailleurs qu'il est le résultat d'une inhibition, d'une inactivité fonctionnelle des centres nerveux et d'un trouble de l'équilibre physiologique qui les unit. Il s'ensuit donc qu'il serait intéressant de pouvoir mettre en évidence sur des sujets

shockés l'inactivité fonctionnelle de leurs centres et plus particulièrement des centres bulbaires de la vie végétative. Or les réflexes habituellement examinés en clinique ne donnent des indications que sur l'état fonctionnel des centres ou des voies médullaires, et ne renseignent que très accessoirement ou très indirectement alors sur les centres supérieurs. Le réflexe oculo-cardiaque au contraire, de par ses voies réflexes utilisant des nerfs encéphaliques, nous renseigne non seulement sur la valeur de ces nerfs, mais aussi sur celle des centres bulbo-protubérantiels qui se trouvent le long de leur trajet : il permet donc de réaliser un véritable interrogatoire fonctionnel de l'un de ces centres et de l'un des nerfs bulbaires les plus importants de la vie végétative : le pneumogastrique. Le pneumogastrique en effet joue un rôle considérable tant par l'ensemble des innervations viscérales qu'il assure que par les actions diverses qu'il exerce sur le cœur, et de ce fait, sur la circulation générale. On conçoit donc que la connaissance de l'état fonctionnel de ce nerf soit de tout premier ordre au cours d'un état morbide, tel que le shock dans lequel justement les troubles circulatoires prédominent de façon si particulière, au point de dominer tout le tableau clinique.

Le réflexe oculo-cardiaque consiste essentiellement dans l'apparition d'un ralentissement du rythme cardiaque sous l'influence de la compression oculaire : en général, le ralentissement ainsi déterminé est de 5 à 13 pulsations à la minute.

Avant de rechercher le réflexe oculo-cardiaque, il faut

préalablement évaluer la fréquence du pouls par exploration à la radiale, ou à son défaut, au niveau de plus gros troncs vasculaires : humérale, fémorale, carotide. Cette évaluation faite, on exerce une compression bi-oculaire digitale d'une durée de deux à trois minutes; en effet, toute recherche de réflexe oculo-cardiaque dans laquelle la compression n'est pas exercée durant au moins une minute doit être considérée comme non valable, le réflexe pouvant être positif mais d'apparition tardive. Pendant la compression oculaire, on note les pulsations de quinze en quinze secondes.

D'une façon générale, le shock nerveux est un profond modificateur du réflexe oculo-cardiaque. Dans la majeure partie des cas, le réflexe est aboli, et ce phénomène s'observe avec une telle fréquence qu'on peut dire qu'au cours des états de shock pur, la disparition du réflexe oculo-cardiaque, autrement dit, l'absence de réactions cardiaques par la compression oculaire est la règle.

Dans certains cas, rares il est vrai, il y a inversion du réflexe oculo-cardiaque, c'est à-dire augmentation du nombre des pulsations variant de trois à treize par minute. Pour Dorlencourt, inversion ou abolition du réflexe au cours du shock ont la même signification. Chez le sujet shocké, le centre du pneumogastrique a perdu une grande part de son activité : il ne réagit plus que faiblement aux excitations centripètes; l'action antagoniste, qu'il exerce vis-à-vis du sympathique, est atténuée ou nulle. Dès lors, le sympathique réagit en quelque sorte librement : d'où élévation du nombre des contractions cardiaques. Cette réaction sympathique,

que caractérise le réflexe inversé, constitue donc une nouvelle preuve de l'inactivité fonctionnelle des centres bulbaires au cours du shock. C'est d'ailleurs ce que Jules Regnault exprime à la Société de Pathologie comparée lorsqu'il dit : le shock est une inhibition nerveuse qui détruit l'équilibre entre les actions toniques des nerfs pneumogastrique et sympathique. Cette inhibition peut être instantanée et complète comme dans la syncope laryngée; elle peut être partielle et se manifester sur tel ou tel organe suivant le point d'application, la nature et la durée d'application de l'agent causal.

Telles sont donc les modifications du réflexe oculo-cardiaque au cours de l'état de shock. Mais, fait plus intéressant encore, cette abolition et cette inversion du réflexe ne semblent conditionnées que par l'état de shock; elles ne relèvent que du shock; et en effet, la gravité de la blessure, les états infectieux locaux ou généraux ne peuvent les déterminer; de même les hémorragies sont sans effet sur le réflexe. Il s'ensuit dès lors que les modifications du réflexe oculo-cardiaque, abolition ou inversion, prennent dans la sémeiotique du shock une valeur considérable : elles nous permettent de dire que dans tel cas il y a inactivité fonctionnelle des centres bulbaires, inhibition nerveuse, par conséquent shock nerveux vrai.

Nous voyons donc déjà au point de vue clinique le shock vrai se différencier des autres états qui le simulaient chez les blessés graves. Nous allons le voir se différencier encore par l'étude d'autres symptômes. En effet, outre ce fait que chez les shockés vrais la rapi-

dité du pouls est moins accusée, moins constante, qu'elle fait même parfois place à de la bradycardie, l'étude de la tension artérielle permet encore des remarques bien spéciales : Au Pachon, on note souvent de grands écarts entre la pression maxima et la pression minima : il y a une véritable augmentation de l'écart normal entre ces deux pressions. Mais, de plus, les épreuves de Moulinier nous montrent que le caractère et le sens des réactions vasculaires dans le shock nerveux sont identiques à ceux du sujet normal, la tension des artères de moyen calibre a la même valeur que la tension aortique, quand le bras est mis sur un plan horizontal par la base du cœur. Vient-on alors à élever le bras, la tension devient plus faible. Si on abaisse le bras, au contraire, le chiffre des tensions devient alors nettement plus fort. Tant qu'à l'indice oscillométrique il est en général assez faible, toujours au-dessous de un, indiquant une diminution de la masse sanguine circulante : or, comme en général les grands shockés ne présentent que des plaies superficielles, cette diminution de la masse sanguine ne peut pas être due à une hémorragie : elle est en rapport avec la stagnation d'une grosse masse de sang au niveau des veines abdominales, correspondant en cela à cette expression si forte et si imagée de Crile, disant que dans le cas de shock, le blessé se saigne dans ses propres veines.

Tel est donc l'aspect clinique du grand shock nerveux, c'est-à-dire de ce shock primitif tel qu'on peut l'observer sitôt après la blessure dans les postes de secours régimentaires. A ce moment, son aspect cli-

nique est bien spécial, et cet état de dépression primitive ne peut être confondu avec aucun autre état : l'hémorragique a un aspect tout autre ; tout au plus le shocké pourrait-il être confondu avec le grand commotionné ou le grand contusionné ; mais nous savons que dans ces derniers cas il existe souvent des lésions des centres nerveux. Le diagnostic à ce moment est donc facile et il serait à souhaiter que lors du passage d'un blessé dans un poste de secours régimentaire on marquât sur sa fiche l'existence de l'état de shock. Cette simple note éviterait bien des erreurs et elle permettrait dans les H.O.E. d'éliminer ainsi d'emblée le grand état de shock primitif. Mettons même que le médecin de régiment n'ait pas la possibilité de faire le diagnostic différentiel entre les shockés et les contusionnés, le fait qu'il aurait noté sur la fiche l'existence de cet état de dépression primitive, le diagnostic se trouverait singulièrement facilité à l'arrivée du blessé à l'H. O. E. En effet le diagnostic se trouverait alors cantonné entre ces deux états : shock et contusion, et un examen clinique serré, la constatation de symptômes nerveux, la ponction lombaire, permettraient d'éliminer rapidement ces derniers du cadre des shockés. Cela permettrait en plus de prendre une notion exacte de la façon dont le shock à évoluer. En effet abandonné à lui-même, le shock nerveux primitif se transforme peu à peu, perdant ainsi sa symptomatologie si nette du début, du fait de son évolution, du fait surtout de certaines complications telles que l'infection et l'intoxication et qui viennent singulièrement assombrir le pronostic du shock primitif. Et il en est

de même pour le shock secondaire qui, venant se greffer, s'ajouter au shock primitif, en assombrit encore le pronostic. En effet, le pronostic du shock primitif serait relativement favorable s'il était convenablement traité et surtout traité à temps. Les indications thérapeutiques découlent de l'examen même des symptômes que nous avons constatés : pour lutter contre la stagnation d'une importante masse sanguine, il faudra tout d'abord mettre le blessé en position déclive; contre le refroidissement on luttera par le réchauffement; contre le véritable état de stupeur présenté par tous les organes on aura recours à l'injection de strychnine, aux toni-cardiaques, notons en passant le bon effet que l'on retire souvent dans ces cas de l'administration de morphine. Nous reviendrons d'ailleurs et avec plus de détails sur le traitement de ces shockés ; mais nous tenons à insister encore sur ce fait à savoir que chez ces blessés, en raison même de l'importance de la masse sanguine stagnante, se trouvent contre-indiquées d'une façon formelle les injections massives et brutales de sérum, quel que soit le sérum employé : elles n'auraient pour résultat que d'augmenter encore la masse stagnante et de bloquer définitivement un cœur déjà déficient. En conclusion, sous l'influence d'un traitement convenable, et institué suffisamment tôt, le shocké sort assez rapidement de son état de dépression primitive, et l'on peut dire que les seuls échecs que l'on constate dans ces cas sont le fait de léses pathologiques antérieures.

Tel est donc le shock nerveux primitif ou grand shock. Nous avons vu qu'il possède une symptoma-

tologie propre, commandant un traitement propre. Mais cette symptomatologie, non seulement nous permet au point de vue clinique de différencier le shock primitif d'autres états qui peuvent le simuler, mais elle nous montre encore que le shock possède une pathogénie qui lui est bien spéciale; et c'est ainsi que la constatation de l'abolition ou de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque chez les shockés, sa persistance au contraire chez les autres blessés, nous montrent bien que chez les premiers il s'agit d'une inhibition nerveuse qui ne saurait être incriminée chez les seconds. Ces notions cadrent bien d'ailleurs avec les travaux de M. le Professeur Roger : pour lui le shock rentre dans le groupe des phénomènes inhibitoires : il s'agit dans ce cas d'une inhibition étendue, diffuse, atteignant le fonctionnement de toutes ou presque toutes les cellules de l'économie. Cette inhibition de l'activité cellulaire constitue le trouble primitif et explique les modifications du sang : l'anhydride carbonique diminue car il n'est plus formé en quantité normale; le sucre augmente car il n'est plus consommé; la température baisse, parce que les réactions exothermiques tombent au minimum; la diminution de l'anhydride carbonique a pour conséquence le ralentissement de la nutrition. Les phénomènes inhibitoires ont pour point de départ les différents centres de l'axe cérébro-spinal, cependant le bulbe semble jouer le rôle prépondérant : en effet si on excite par le courant faradique le plancher du quatrième ventricule on observe suivant le point touché, le ralentissement des mouvements respiratoires, la dimi-

nution de l'anhydride carbonique et parfois l'arrêt du cœur. Ainsi donc l'origine du shock doit être placée dans le système nerveux. Mais s'il est évident qu'à son point de départ, du fait de son étiologie, le shock est nerveux, il n'est pas moins certain que par son mécanisme, par sa réaction organique principale, par sa thérapeutique, le shock primitif est avant tout vasculaire; et on peut dire que son élément basal sinon spécifique est un trouble brusque de la régulation nerveuse de la fonction circulatoire.

II. — **Shock nerveux secondaire ou petit shock nerveux.**

Tout autrement se présente le shock nerveux secondaire. Il s'agit alors de blessés qui lorsqu'ils passent au poste de secours régimentaire ne sont pas en état de shock, et cependant lorsqu'ils arrivent à l' H. O. E. c'est en état grave qu'on les descend de l'auto sanitaire; cependant ce sont des blessés qui n'ont pas fait d'hémorragie en cours de route, que s'est-il donc passé? Par quel mécanisme ces blessés se trouvent-ils maintenant dans cet état? Existe-t-il des signes qui permettent de le rapporter au shock nerveux? C'est ce que nous allons étudier maintenant. Nous avons été frappés en effet du nombre assez considérable de blessés qui arrivés à l' H. O. E. dans un état grave, mais soumis à un réchauffement immédiat voyaient leur état s'améliorer rapidement en une demi-heure, une heure au plus. Nous nous sommes alors demandés quelle pouvait être

la cause de cet état de shock secondaire. Et après avoir constaté les différences vraiment impressionnantes que présentent au point de vue clinique les blessés au moment de leur départ et à celui de leur arrivée, ce fut au transport en voiture que nous attribuâmes cet état de shock secondaire : nous ne faisons en somme que nous conformer à l'opinion même des blessés qui accusent la voiture d'être la cause de leurs souffrances, et à ce sujet nous rappellerons le mot d'un officier, en état de shock secondaire, qui sans cesse nous répétait : la voiture m'a tué...

Comment se présentent ces blessés? Avec le tableau clinique du shock, mais à quelques différences près. S'ils présentent le même refroidissement, ils sont cependant en général plus agités, plus excités. Ils se plaignent sans cesse, et leurs gémissements sont parfois entrecoupés de cris. Leur facies est souvent cyanosé, leurs téguments tachetés de marbrures. Les pupilles sont contractées plutôt que dilatées. Le réflexe oculocardiaque est parfois aboli, traduisant ainsi l'inhibition des centres bulbaires. Au Pachon, ces blessés présentent de l'hypotension, mais une hypotension avec chiffre relativement élevé de la pression minima : il est en effet fréquent de trouver celle-ci aux environs de 6 ou 7. L'indice oscillométrique est diminué : il est au-dessous de un, indiquant là une stase de la masse sanguine. D'ailleurs, il ne peut être question d'hémorragie, puisque nous avons eu soin d'éliminer les blessés qui avaient saigné en cours de route. Le pronostic de cet état de shock secondaire est en général favorable : en

effet, si l'on soumet ces blessés à la position déclive, au réchauffement, aux toni-cardiaques et à la morphine, on voit leur état s'améliorer et cela très rapidement.

Quelle est la cause de cet état de shock secondaire? Nous l'avons signalée plus haut : c'est le transport en voiture auquel il faut encore ajouter le refroidissement. En effet, si nous suivons les étapes du blessé couché depuis le moment de sa blessure, nous voyons que le renouvellement intempestif du pansement à chaque station, les longues haltes dans les salles de triage, le transport dans une voiture non chauffée, tout va contribuer à augmenter le refroidissement considérable contre lequel luttent insuffisamment les couvertures; si à ce refroidissement on ajoute encore les cahots de la voiture, les mouvements de défense du blessé par suite de l'entrée en scène de l'élément douleur, on conçoit combien nocifs sont ces transports en auto sanitaire sur un mauvais chemin du front. Il y a longtemps que les auteurs américains ont insisté sur les dangers qu'il y avait à créer en pure perte de la douleur, à causer une déperdition de l'énergie nerveuse par des excitations violentes des terminaisons sensibles qui entraînent une baisse considérable de la tension sanguine et une perte de l'excitabilité des centres nerveux, éléments qui entrent pour une bonne part dans l'origine du shock.

Par quel mécanisme se produit le shock secondaire? C'est ce que nous allons essayer de démontrer en étudiant au point de vue cardio-vasculaire l'action des divers facteurs que nous venons de signaler. Les fac-

teurs psychiques : douleur et angoisse, et d'une façon plus générale, toutes les émotions sont des excitants du système nerveux : ils provoquent une vaso-constriction généralisée. De même les facteurs organiques, tels que le froid, sont des excitants du système nerveux et plus spécialement du système nerveux vaso-constricteur. Le froid excite les nerfs sensitifs de la peau : ceux-ci transmettent l'impression aux centres vaso-constricteurs qui réagissent en amenant le resserrement des vaisseaux périphériques : d'où hypertension. Mais si cette hypertension n'apparaît pas en général, c'est qu'une certaine quantité de sang se réfugie dans les organes internes, constituant ainsi la masse stagnante que nous a signalée chez ces blessés la diminution de l'indice oscillométrique. Mais cette hypertonie de la vaso-constriction est dangereuse en ce sens qu'elle prédispose à l'inhibition : et cette inhibition vaso-motrice secondaire est à redouter toutes les fois que le centre vaso-tonique est depuis quelque temps en état d'hyperactivité. Une fois installée cette inhibition provoque du ralentissement cardiaque, de la dilatation réflexe des vaisseaux abdominaux... Signalons que cette hypotension secondaire est encore augmentée et accrue du fait de l'épuisement de la vasotonie centrale.

Ainsi donc de par leurs symptômes, et par leur pathogénie, les « voiturés » méritent bien le nom de shockés. Ils rentrent dans la catégorie du shock, mais chez eux il s'agit d'un shock secondaire tardif ainsi que le montre sa date d'apparition, bénin, comme le prouve son évolution.

LES HÉMORRAGIQUES

LES HÉMORRAGIQUES

Les hémorragiques se présentent à nous de deux façons selon que l'on assiste ou qu'un médecin ait assisté ou non à leur hémorragie.

Si un médecin a assisté à l'hémorragie, le blessé est porteur d'un garrot; sa fiche est explicite. Il est alors facile de rapporter l'état grave, que le blessé présente, à sa cause primitive. Plus facile est encore le diagnostic lorsqu'on assiste soi-même à l'hémorragie : il s'agit alors d'hémorragie secondaire due à la mobilisation du caillot qui obturait la lumière du vaisseau ou de l'éclat d'obus qui en aveuglait la plaie. Quoi qu'il en soit d'ailleurs du mécanisme de ces hémorragies : outre le jet de sang, on voit se dérouler rapidement le tableau clinique de l'anémie aiguë avec ses sueurs profuses, la pâleur, la syncope, le pouls qui devient petit et filant. Nous n'insisterons pas sur ces cas qui sont évidents.

Mais lorsqu'il n'existe pas de renseignements précis, bien difficile devient alors le diagnostic rétrospectif d'une hémorragie. Et s'il est des cas où les traces sanglantes sur le brancard, les vêtements, le pansement, ou le siège de la blessure et son examen minutieux suffisent à lever les doutes et permettent d'affirmer l'hémorragie,

il en est d'autres où ce diagnostic devient extrêmement délicat. Il s'agit alors de blessés qui en général sont porteurs d'un garrot; on lève celui-ci avec prudence et rien ne saigne. Y a-t-il eu hémorragie? Le garrot n'a-t-il pas été mis par un brancardier timoré? Question parfois bien difficile à résoudre. La recherche de la perméabilité des artères sous-jacentes à la plaie, la constatation de la disparition du pouls à leur niveau donneront dans bien des cas des renseignements fort utiles. Mais rappelons-nous que cette disparition du pouls radial est un symptôme qui se rencontre parfois chez les blessés en état d'hypotension grave, et que dans ces cas il est en rapport avec la gravité de l'état de ces blessés et non pas avec une lésion sus-jacente du tronc artériel. Disparition du pouls n'est donc pas synonyme fatalement de lésions artérielles. De plus, il est des cas où le pouls continue à battre malgré la présence d'une plaie, petite il est vrai, au niveau des parois latérales de l'artère. Enfin nous savons tous que point n'est toujours besoin pour réaliser le tableau clinique de l'anémie aiguë de la lésion d'une grosse artère; une solution de continuité au niveau d'une artériole ou d'une veine, donnant lieu à un écoulement sanguin pendant des heures, pourra réaliser ce tableau si un processus quelconque, naturel ou artificiel, ne vient pas y mettre un terme. En somme, si la coexistence d'une plaie des gros vaisseaux permet de rapporter facilement l'état grave du blessé à l'hémorragie, sa non-coexistence ne permet pas d'éliminer cette hypothèse, et c'est dans ces derniers cas surtout que le diagnostic devient extrêmement difficile. Pour

permettre ce diagnostic rétrospectif d'hémorragie, beaucoup d'auteurs recommandent de faire une numération globulaire ou un dosage d'hémoglobine : mais les circonstances et les conditions d'installation ne permettent toujours pas de demander au laboratoire la ressource de ses recherches, et si Govaerts fixe à 4 millions le chiffre au-dessous duquel il faut tenir compte du facteur hémorragie, on manque encore à l'égard des numérations de données bien précises et définitivement admises.

En conclusion, là encore ce sera à l'examen clinique du blessé qu'il faudra recourir pour faire un diagnostic. Le facies de ces blessés saignés à blanc, est en général, heureusement pour le médecin, assez caractéristique. Leur teint est d'une pâleur extrême, blanc cireux parfois, de même que leurs muqueuses, leur peau est froide, visqueuse. Leurs pupilles sont dilatées. Enfin ils présentent un état syncopal, qui va s'exagérant encore dès qu'on leur relève la tête. Tous présentent de la polypnée, 20 à 22 respirations par minute. Le pouls est petit, rapide, filant, aux environs de 150.

Au Pachon ces blessés accusent une hypotension marquée, avec des chiffres très bas de la pression minima qui descend quelquefois jusqu'à 3. Il semble en effet que dans l'anémie aiguë cette hypotension puisse dépasser passagèrement les limites que l'on considère comme celles de la résistance cardiaque ; cette hypotension paraît donc en somme moins grave que celle qui dépend des autres états. En effet, une fois le point qui saigne aveuglé, soit par une ligature, soit par un garrot, sous l'influence de l'injection intra-veineuse de

•

grosses quantités de sérum ou sous l'influence de la transfusion, on voit le pouls devenir plus fort, plus ample, l'hypotension diminuer et cela d'une façon définitive.

Le Pachon enfin nous fournit encore d'autres renseignements : en pratiquant les épreuves de Moulinier, on constate que chez les hémorragiques la pression maxima en position élevée a sensiblement la même valeur que la pression maxima au niveau du cœur. Tant qu'à l'indice oscillométrique, il est toujours diminué, inférieur à un, et variant lui aussi très peu avec les diverses attitudes. Cette diminution de l'indice nous montre donc qu'il y a diminution de la masse sanguine circulante. Mais cette diminution est-elle le fait d'une hémorragie ou de la formation d'une masse stagnante, voilà ce qu'il importerait de connaître d'une façon tout à fait précise.

Des indications en faveur de l'hémorragie nous sont déjà données par le peu des variations de l'indice avec les différentes attitudes.

Ces indications se préciseront encore avec l'épreuve de la compression abdominale : en effet, si l'on comprime la paroi abdominale, en même temps que l'on demande au blessé de respirer largement, si l'on prend soin de suivre exactement, avant, pendant et après cette épreuve, les variations de la pression artérielle et surtout de l'indice oscillométrique, on constate que chez les hémorragiques cette épreuve est sans influence sur l'amplitude de l'indice, tandis que chez les shockés au contraire elle en détermine une augmentation manifeste.

Cette épreuve de la compression abdominale permet donc de ramener à l'hémorragie la cause de la diminution de l'indice oscillométrique, elle devient de ce fait un auxiliaire tout à fait précieux pour le diagnostic des cas douteux.

Le pronostic chez les hémorragiques est en général assez favorable, à moins qu'il ne s'agisse de blessés totalement exsangues et à ce sujet rappelons que la cause de la mort, qui chez les hémorragiques survient du fait de l'anémie cérébrale, est dans la diminution de la masse du sang; elle dépend beaucoup plus de la quantité que de la qualité du sang, et la survie peut être assurée alors qu'il ne subsiste que 5 p. 100 des globules, mais à condition que la quantité de sang n'ait pas été réduite dans la proportion de 70 à 75 p. 100. Un autre facteur d'aggravation du pronostic est encore dans la rapidité avec laquelle s'est faite l'hémorragie. Mais ainsi que nous l'avons fait remarquer déjà, c'est dans les états d'hémorragie qu'on rencontre les tensions les plus basses sans comporter en effet pour cela un pronostic fatal; et c'est ainsi que sous l'influence de la transfusion sanguine ou des injections intra-veineuses de sérum, précédant, accompagnant et suivant la ligature des vaisseaux on voit les pressions remonter, le poulx devenir plus ample et moins rapide et le blessé se remettre rapidement de l'état d'anémie aiguë dans lequel il se trouvait. Mais hâtons-nous de l'ajouter ce pronostic de l'hémorragie n'est favorable qu'en raison même de la précocité de l'intervention. C'est ce que nous allons essayer de montrer en étudiant les rapports

de l'hémorragie et du shock lui-même et en précisant le rôle joué alors par l'hypotension artérielle. En effet, contre l'hémorragie l'organisme possède bien des moyens de défense : la coagulation assure souvent l'hémostase d'une façon spontanée; de plus, l'organisme lutte encore par une sorte d'hyper-réaction compensatrice déterminant une augmentation des pressions maxima et minima : cette vaso-constriction assure ainsi par voie nerveuse la condition mécanique circulatoire essentielle : l'adaptation du contenant au contenu; d'autres facteurs interviennent encore : l'accélération des battements du cœur et la résorption rapide de la lymphe des tissus, mais ils ne sont qu'accessoires. Cette réaction de défense compensatrice par vaso-constriction est heureuse, mais elle n'est pas à la longue sans danger.

Si elle assure la circulation par le maintien de la pression artérielle, elle a cependant pour conséquence une diminution de la vitesse du sang, de telle sorte que l'irrigation des tissus est toujours diminuée. De plus, à cette phase d'hyperexcitation du centre vaso-moteur fera naturellement et fatalement suite la phase d'hypo-excitabilité par fatigue et épuisement.

Enfin, à un autre point de vue, cette hypertonie de la vaso-constriction est encore dangereuse en ce sens qu'elle prédispose à l'inhibition, et voilà déjà longtemps que Brown Sequard a signalé pour la première fois cette production plus facile des actions inhibitoires chez les animaux affaiblis par une perte de sang. En conclusion, avec Pilcher et Solmann nous pouvons considérer qu'après une hémorragie grave le centre moteur

passé par trois états fonctionnels successifs : d'excitation, de dépression et de paralysie.

La phase d'excitation ou de vaso-constriction est due à l'anémie du centre : cette anémie nous avait été signalée en clinique par l'état syncopal des blessés, et surtout par les bons effets de la position déclive.

La phase de dépression est caractérisée par ce fait que, malgré la vaso-dilatation qui se manifeste, le centre est encore excitable, susceptible d'être restauré et de retrouver son tonus normal à la suite de la transfusion de sang ou des injections de sérum.

Au contraire au stade de paralysie, la transfusion n'agit plus, la vaso-dilatation est devenue maxima.

De tous ces faits, il ressort que chez les hémorragiques les indications du traitement sont nettes et impérieuses : il faut mettre le blessé en position déclive, rendre au centre son tonus normal, c'est-à-dire assurer la plénitude du système vasculaire, enfin arrêter l'hémorragie : mais le succès dépend avant tout de la précocité du traitement, précocité qui doit être d'autant plus grande que l'hémorragie a été plus importante et plus brutale. En effet, si l'hémorragie remonte déjà à de nombreuses heures, si l'hémorragique est arrivé à la dernière phase de son évolution, c'est-à-dire au stade de paralysie des centres vaso-moteurs, il est trop tard, le blessé est au-dessus des ressources de la thérapeutique : à ce moment, la vaso-dilatation est à son maximum, l'inhibition s'est installée, l'opération ne pourra que venir compliquer cet état ; le pronostic s'est consi-

dérablement assombri, rendu plus sombre encore du fait de l'intoxication ou de l'infection qui avec les heures ont pu venir s'installer. L'hémorragique est devenu alors un blessé complexe chez lequel entrent en jeu tous les facteurs d'hypothermie.

LES INTOXIQUÉS

LES INTOXIQUÉS

Cette classe de blessés a été surtout mise en évidence à la suite des travaux de MM. Delbet et Quénu.

Il s'agit en général de blessés qui présentent de gros délabrements musculaires et osseux ou encore de polyblessés qui nous arrivent à l'H. O. E., 6 ou 7 heures après leurs blessures dans un état d'hypothermie grave. Mais chez ces blessés l'état grave qu'ils présentent n'est pas apparu immédiatement après la blessure; il s'est installé petit à petit, il existe pour ainsi dire un intervalle libre entre l'heure de la blessure et la sixième heure, heure où les phénomènes hypothermiques apparaissent d'habitude; nous disons d'habitude, car s'ils peuvent parfois se présenter d'une façon plus précoce à la troisième heure, il est des cas aussi où ils sont beaucoup plus tardifs, et ces faits semblent être en rapport avec la présence d'un garrot sur le membre traumatisé. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'heure d'apparition de ces phénomènes, ce qu'il faut surtout noter c'est qu'ils ne s'installent jamais d'emblée, c'est qu'ils ne sont jamais primitifs, et c'est cette constatation essentielle qui fut le point de départ des travaux qui

ont permis à MM. Delbet et Quénu de différencier parmi les états de dépression cette classe si importante des intoxiqués et dont les signes cliniques et l'évolution sont si spéciaux. En effet, les hypothermiques, qui relèvent de l'intoxication sont d'ordinaire des blessés agités, loquaces. Leur tête roule de droite et de gauche. Leur facies est grippé, plombé, terreux, et s'accompagne souvent d'un léger subictère. Le nez est pincé, les ailes du nez sont battantes, les muqueuses des lèvres cyano-sées. Enfin il existe de la dyspnée, et le nombre de respirations s'élève à 26 et plus. Le pouls est petit, rapide. Au Pachon on note de l'hypotension, mais jamais la pression minima n'est aussi basse que dans les hémorragies; fait plus caractéristique, l'écart entre la pression maxima et la pression minima, c'est-à-dire la valeur de la pression différentielle est extrêmement faible, souvent égale à 2, et quelquefois même inférieure à ce chiffre. L'indice oscillométrique est de peu d'amplitude. Nous voyons donc déjà que le facies, l'existence de la dyspnée avec battement des ailes du nez, l'exploration au Pachon nous permettent de noter certaines particularités propres à ces blessés; mais ils vont encore se différencier davantage par l'apparition d'un symptôme nouveau : ces blessés se plaignent tous du ventre; si on les interroge, tous montrent avec leur main leur abdomen douloureux sans pouvoir préciser une localisation de la douleur : tous accusent des coliques, et ces coliques d'ailleurs ne tardent pas à s'accompagner de vomissements alimentaires tout d'abord, puis bientôt bilieux, et qui avec l'évolution vont devenir plus fré-

quents et plus répétés. En effet, abandonnés à eux-mêmes, si une opération ne vient pas libérer l'organisme du foyer toxigène, malgré l'influence du réchauffement, des toni-cardiaques, de la position déclive, ces blessés vont fatalement évoluer vers la mort; avec les heures la dyspnée s'exagère de plus en plus, la cyanose s'accroît, les vomissements deviennent noirâtres, répétés à tout moment; l'anurie est absolue, la pression différentielle tombe à zéro et le blessé meurt au milieu de ce cortège clinique 15 à 20 heures après sa blessure dans un état d'hypothermie vraiment impressionnant, à moins que dans les dernières heures, l'infection ne traduise son entrée en scène par une élévation de température aux environs de 39°, 39°5.

Tels sont donc l'aspect clinique et l'évolution de ces blessés; bien des points les différencient des autres hypothermiques, non seulement l'heure d'apparition tardive des phénomènes de dépression, mais encore leur symptomatologie si caractéristique avec sa dyspnée, ses vomissements, et enfin l'évolution fatale vers la mort, tous ces faits sont d'accord pour montrer qu'ils doivent être distingués, séparés des autres catégories de blessés graves. En effet, ils ne ressemblent en rien à ces shockés nerveux primitifs dont le collapsus immédiat après la blessure est si spécial. Ils ne peuvent pas non plus être confondus avec les hémorragiques; pas davantage avec les shockés nerveux secondaires ou voiturés : dans ce dernier cas, d'ailleurs l'évolution est là pour trancher la question : le voituré sous l'influence de la morphine et du réchauffement se remet vite de

son état de dépression, tandis que malgré cette thérapeutique les autres voient avec les heures leur état de dépression augmenter et évoluer fatalement vers la mort. De quoi pouvait-il donc s'agir chez de tels blessés? C'est à la solution de ce problème que se sont attachés MM. Delbet et Quénu, et ils sont arrivés à montrer que ces phénomènes dépressifs tardifs devaient être attribués à la résorption de produits toxiques engendrés par les muscles broyés par le traumatisme. On conçoit en effet que les grandes blessures de guerre constituent de dangereux foyers d'attrition cellulaire où les parties osseuses comme les parties molles sont contuses, disloquées, perturbées aussi bien dans leur structure cellulaire que dans leurs connexions nourricières intercellulaires ou vasculaires; dans ces foyers où la vie locale physiologique est compromise ou supprimée, les éléments organiques subissent un processus de désintégration; par cytolyse, par protéolyse, ils se transforment en produits toxiques qui, résorbés au niveau du foyer, sont charriés dans l'organisme et l'empoisonnent. Il en résulte donc que si un obstacle, tel qu'un garrot, est placé sur la circulation de retour, la résorption des produits toxiques s'en trouvera d'autant empêchée, et les phénomènes révélateurs de l'intoxication de l'organisme se manifesteront d'autant plus tard et de façon moins rapide et moins brutale. Nous ne croyons pas en effet que la présence d'un garrot, si bien mis soit-il, puisse supprimer toute circulation de retour; en tout cas, cela ne semble pas vrai du moins pour les veines osseuses par lesquelles se fait surtout la résorption : d'ailleurs, il est des

cas cliniques indiscutables dans lesquels des blessés, bien que garrottés, ont présenté des phénomènes d'intoxication, mais ils les ont présentés tardivement, et ce qu'il faut savoir c'est que la levée du garrot en rendant à la circulation générale le sang incarcéré dans le membre et chargé des produits de la blessure peut provoquer la détermination des phénomènes dépressifs qui jusqu'alors n'étaient pas encore apparus.

L'explication de tous ces faits cliniques a été magistralement donnée par les expériences instituées par M. le Professeur Delbet, expériences que sont venues confirmer les recherches de M. Grigaut ainsi que celles de M. le Major W. Cannon de l'armée américaine : toutes ont montré que l'apparition de ces phénomènes de dépression tardive était due à la résorption des produits toxiques engendrés par le muscle broyé par le traumatisme.

Pour montrer ces effets du traumatisme tissulaire, M. le Major Cannon écrase les muscles d'une patte de derrière d'un animal. Au bout de vingt minutes, la pression artérielle commence à tomber, et atteint à peu près en une heure le point critique du shock; or, ce phénomène se produit même quand les nerfs de la patte sont lésés : il n'est donc pas d'origine nerveuse. Pour montrer le rôle de la circulation et de la résorption, M. le Major Cannon dans une autre expérience lie les vaisseaux sanguins de la patte, artère et veine; il ne blesse le muscle qu'après cette double ligature; il ne constate pas alors de chute de la pression; celle-ci ne tombe que lorsque le courant sanguin est rétabli. Dans une expé-

rience inverse, il détermine un traumatisme du muscle : la pression tombe ; il lie alors les vaisseaux et cette ligature peut être suivie d'un accroissement progressif de la pression jusqu'au niveau normal. Dans toutes ces expériences, l'auteur fait enfin remarquer que l'abaissement de pression consécutif à la blessure ne peut être due à l'extravasation du sang et de la lymphe dans les tissus lésés, car leur quantité ne pourrait être suffisant pour la déterminer. La cause de cette hypotension doit être attribuée à une intoxication par les produits libérés par le traumatisme tissulaire. En conclusion de ses expériences, M. le Major Cannon conseille de toujours se servir d'un garrot pour séparer un membre traumatisé, inutile au reste du corps. Il faut l'appliquer le plus près possible de la région blessée et amputer immédiatement au-dessous du garrot et avant de l'enlever. Le chirurgien doit être guidé dans la décision qu'il a prise de conserver ou de sacrifier le membre, par des considérations sur la viabilité et la gangrène possible de la partie isolée et le danger qui résulte pour le reste du corps des produits de sa rétention.

Quels sont donc ces produits dont la rétention est capable de provoquer ces phénomènes de dépression tardive ? C'est ce qu'ont cherché à établir MM. P. Duval et Grigaut par des dosages chimiques du sang chez de tels blessés ; ils ont montré que ces phénomènes toxiques ont pour origine directe une désagrégation azotée intense et rapide des tissus traumatisés. A l'état normal, en effet, le tissu retient emmagasinée une portion notable des substances azotées issues de sa désassimilation,

et c'est la rétention de ces déchets qui lui donne sa toxicité spéciale. Sous l'influence du traumatisme, le seuil d'excrétion azotée de la cellule est abaissé et une partie de la réserve azotée toxique du tissu lésé passe dans la circulation. Le passage dans le sang de ces substances avait d'ailleurs déjà été entrevu par Brodin et Saint-Girons, lorsque ces auteurs, remarquant que chez les grands blessés il existe une leucocytose intense et précoce, ils concluaient que cette leucocytose devait être en rapport avec les résorptions produites au niveau des tissus lésés. Ce passage dans le sang de ces substances a pu être constaté cliniquement par M. Grigaut qui a constaté que chez les blessés de guerre, parallèlement à la diminution des substances azotées non protéiques des tissus traumatisés, il y avait une augmentation des substances azotées non protéiques et de l'azote résiduel du sang et que cette augmentation était en rapport avec l'intensité des phénomènes d'intoxication. Et, en effet, tandis que dans le plasma sanguin des blessés non hypothermiques il est exceptionnel de trouver des chiffres d'azote total non protéique et d'azote résiduel atteignant le double de la normale, au contraire dans le plasma sanguin des blessés en état de dépression secondaire, les chiffres d'augmentation sont toujours pour le moins supérieurs au double de la valeur normal de ces éléments. Ainsi donc, le processus qui n'existe qu'à l'état d'ébauche dans le sang de la plupart des blessés se développe avec toute son ampleur dans le sang des blessés correspondant à cette catégorie d'hypothermiques.

Et M. Grigaut fait remarquer que dans ces observations, il s'agissait tantôt de blessés présentant une grosse infection de la plaie avec ou sans gangrène gazeuse, tantôt de blessés ne présentant qu'un faible développement microbien au niveau de la plaie, tantôt de blessés dont les plaies ne révélèrent pas la moindre trace d'infection. Ces faits sont extrêmement intéressants, car ils viennent infirmer les opinions des MM. Vallée et Bazy qui prétendaient que, pour que les produits de la désintégration tissulaire fussent toxiques, il fallait qu'il y eut en même temps infection bactérienne. Ainsi donc M. Grigaut, grâce à ces dosages, a bien montré que dans le sang des hypothermiques il y a une augmentation des substances azotées non protéiques : mais serrant le problème encore de plus près, il a constaté que cette augmentation n'est pas spéciale au plasma mais porte au même titre sur les globules. Toutefois il semble bien que le plasma soit le premier intéressé ; et que l'augmentation dans les globules soit consécutive de celle dans le plasma ; c'est d'ailleurs ce que montre l'étude des courbes évolutives : si celles-ci en effet sont les mêmes pour les deux éléments du sang, celle des globules cependant ne débute, n'atteint son maximum et ne revient à la normale qu'après celle du plasma. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, l'évolution générale de la courbe des substances azotées dans le sang des blessés est différente suivant que le blessé s'achemine vers la guérison ou vers la mort ; et c'est ainsi que lorsque le blessé doit guérir, l'azote total non protéique et l'azote résiduel un instant très aug-

mentés reviennent progressivement à la normale ; mais lorsque le blessé doit succomber, la courbe est au contraire régulièrement ascensionnelle et l'azote total non protéique et ses constituants ne cessent de croître jusqu'à la mort. En somme, dans le sang des blessés en état d'hypothermie grave, lorsque cet état n'est pas dû au collapsus primitif ou à l'hémorragie, il y a augmentation des substances azotées non protéiques, véritable rétention azotée dont l'évolution est en rapport intime avec l'évolution même que présentera le blessé ; cette rétention azotée des blessés de guerre pourrait rappeler jusqu'à un certain point l'azotémie du brightique : mais il est une différence essentielle, capitale entre ces deux formes de rétention azotée : en effet, tandis que la rétention azotée du brightique est une rétention d'urée, la rétention azotée de l'hypothermique est une rétention d'azote résiduel ; c'est d'ailleurs ce que viennent confirmer les différentes analyses qui montrent que chez les rénaux presque tout l'azote total non protéique est retenu sous forme d'urée et les recherches de Brodin ont démontré que malgré l'élévation énorme de cet azote total non protéique, on ne trouve jamais chez ces malades qu'un chiffre d'azote résiduel normal ou relativement peu élevé. C'est le contraire qui se passe pour le blessé hypothermique : le taux de l'azote résiduel varie proportionnellement à la rétention azotée et est d'autant plus élevé que la rétention azotée est elle-même plus accusée. Ces distinctions capitales entre ces deux formes de rétention azotée apparaissent également de façon

tout aussi probante, si on considère le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total non protéique : tandis que dans l'azotémie brightique, ce rapport s'élève avec la rétention azotée et tend d'autant plus vers l'unité que la rétention azotée est plus forte, au contraire chez le blessé hypothermique ce rapport évolue en sens inverse de la rétention azotée et s'abaisse d'autant plus que celle-ci s'élève davantage. En conclusion, l'azotémie du blessé de guerre se sépare d'une façon formelle de l'azotémie du brightique : chez le blessé de guerre, il ne s'agit pas de rétention d'urée, mais de rétention d'azote résiduel. Or MM. Chauffard et Brodin ont montré que l'augmentation de l'azote résiduel est liée à une altération de la cellule hépatique. Celle-ci n'est pas douteuse chez les blessés graves et les constatations histologiques de Nanta en apportent le témoignage : mais cette insuffisance hépatique, ainsi que le pense M. Grigaut, n'est pas première : elle apparaît sous l'influence de l'afflux brusque au foie des réserves azotées tissulaires libérées par le traumatisme.

Telles sont donc les conclusions auxquelles est arrivé M. Grigaut à la suite d'examen du sang chez les blessés graves : elles sont en rapport avec celles qu'avait tirées M. Cannon à la suite de ses expériences : ces deux auteurs trouvent dans l'intoxication la cause première des phénomènes de dépression présentés par les blessés en état d'hypothermie grave. Ils arrivent tous les deux par des voies différentes à la même conception, à l'appui de laquelle ils apportent l'un ses analyses, l'autre ses expériences, et qui toutes constituent autant de preuves

vraiment saisissantes et impressionnantes, venant confirmer la théorie de M. Delbet : d'ailleurs, M. Delbet lui aussi apporte tout un faisceau de preuves ; il s'est efforcé en effet de déterminer la toxicité des autolysats musculaires.

Pour cela, il recueille aseptiquement des muscles ; il les broie et les met à autolyser ; au bout d'un temps variable, il injecte le filtrat à des animaux de même espèce et de même race : à noter que M. Delbet rejette les injections intra-musculaires, craignant de produire par cette voie des phénomènes complexes qui échappent à l'analyse et pratique seulement des injections intra-péritonéales, voulant ainsi que les substances injectées passent toujours au travers d'une cellule avant de pénétrer dans l'organisme.

Voici les résultats des observations dans les cas types : quelques minutes après l'injection intra-péritonéale l'animal est pris d'une polypnée extraordinaire, puis les réflexes disparaissent ; ensuite les animaux tombent dans le coma ; ils sont inertes et restent dans la position qu'on leur donne. Ces faits sont déjà fort intéressants ; car nous voyons que la polypnée apparaît comme premier symptôme de l'état grave et non pas comme cause essentielle de cet état, ainsi que Henderson l'a soutenu dans la théorie de l'acapnie. Enfin, l'évolution ultérieure est également pleine d'intérêt, soit qu'elle se termine par la mort ou la guérison : dans les deux cas la polypnée disparaît, la respiration se ralentit et tombe même au-dessous de la normale ; mais si en même temps les réflexes reparaissent, c'est que l'animal va

guérir : si, au contraire, ils ne reparaissent pas pendant que la respiration diminue de fréquence, c'est signe que l'animal va succomber. L'ensemble des symptômes présentés par ces animaux sont de l'ordre de ceux que présentent les blessés graves en état d'hypothermie : or ces symptômes sont produits par la résorption d'autolysats musculaires aseptiques. Ces autolysats musculaires contiennent donc des poisons qui engendrent les mêmes symptômes que ceux qui étaient jadis considérés comme caractéristiques du shock. Notons que dans toutes ces expériences, il ne s'agit que des faits où l'asepsie de l'autolysat a été rigoureusement constatée, venant ainsi infirmer là encore d'une façon absolue l'opinion de MM. Vallée et Bazy. Mais sur quels organes agissent ces poisons ? Si la polypnée peut à la rigueur être interprétée de différentes façons, l'abolition des réflexes, le coma sont incontestablement dus à l'altération du système nerveux : les toxines des autolysats musculaires sont donc surtout des poisons du système nerveux ; mais ce qu'il faut savoir, c'est que ces substances toxiques ne se fixent pas sur les cellules nerveuses : en effet, quand on a injecté à un animal une dose d'autolysats musculaires suffisante pour produire un état comateux mais insuffisante pour entraîner la mort, les animaux se rétablissent avec une extrême rapidité : il y a là une différence énorme entre ces poisons d'autolyse et certaines toxines microbiennes qui se fixent sur les cellules nerveuses.

Mais de plus, M. Delbet a constaté avec M. Fiesinger que le foie dans tous les cas était altéré : ces

altérations débutent par le centre du lobule et portent d'abord sur le chondriome. Les mitochondries disparaissent complètement, le glycogène étant d'abord moins atteint. Ces altérations sont peu marquées chez les animaux qui succombent rapidement : elles sont trop légères pour être mortelles, et les morts rapides sont dues à l'intoxication du système nerveux. Chez les animaux qui survivent plus longtemps, les altérations des cellules hépatiques deviennent beaucoup plus profondes : elles vont jusqu'à la dégénérescence atrophique homogène avec pycnose du noyau : ces degrés de l'altération de la cellule hépatique expliquent qu'une même thérapeutique donne des résultats très différents : tant que l'altération cellulaire est réparable, comme est la disparition des mitochondries, la guérison est possible ; au contraire quand les cellules hépatiques sont complètement dégénérées, la mort est inévitable.

Telles sont donc les altérations produites par la résorption d'autolysats musculaires. Quelle est la substance toxique que contiennent ces autolysats ? Il est vraisemblable qu'il s'agit de déchets des substances protéiques. Tous ces faits sont extrêmement intéressants : ils sont tout à fait en concordance avec les dosages de M. Grigaut qui nous ont montré l'augmentation de l'azote résiduel dans le sang des grands blessés et nous ont ainsi donné la preuve du rôle capital joué dans l'intoxication par la dislocation des molécules d'albumine.

En conclusion, toutes ces constatations conduisent aux conclusions suivantes : les grands blessés, dont

l'état de dépression n'est pas primitif, sont intoxiqués par des poisons engendrés par les muscles broyés par le traumatisme. Ces poisons sont capables de les tuer de deux façons :

1° Par action rapide sur le système nerveux : en effet, l'intoxication du système nerveux entraîne un abaissement de la pression vasculaire. Celle-ci a pour conséquence une stagnation des éléments figurés du sang dans les capillaires. Dans les petits vaisseaux, les frottements sont énormes et tout abaissement de pression rend difficile la traversée capillaire aux hématies. Il s'ensuit que la proportion des hématies qui traversent le poumon dans l'unité de temps est notablement réduite; par suite, la quantité d'oxygène apportée aux tissus diminue : d'où un ralentissement des phénomènes d'oxydation exothermique et abaissement de la température. Mais il ne faut pas oublier que de toutes les cellules, celles qui ont le plus besoin d'oxygène et qui s'en passent le plus difficilement, ce sont les cellules du système nerveux central. Ces cellules qui sont déjà intoxiquées par les produits de l'autolyse souffrent encore du défaut d'oxygène : ainsi s'établit un cercle vicieux qui, suivant l'expression de M. Delbet, se déclenche en avalanche et la mort peut être extrêmement rapide. Telle est donc l'action des poisons sur le système nerveux : mais n'oublions pas que ces poisons ne se fixent pas sur les cellules nerveuses; ils s'éliminent rapidement, et lorsque de nouvelles doses n'arrivent pas aux centres nerveux, les animaux guérissent rapidement, d'autant plus qu'à ce moment les

altérations du foie sont encore légères et facilement réparables.

2° Par altération du foie et peut-être d'autres organes, en particulier des capsules surrénales : mais nous savons que les altérations irréparables du foie ne s'établissent qu'au bout d'un certain temps.

En somme, il y a donc une période où l'on peut guérir les intoxiqués en empêchant l'arrivée au système nerveux de nouvelles doses de poisons, c'est-à-dire en supprimant le foyer toxique. Cette doctrine de l'intoxication conduit donc à une thérapeutique pathogénique : l'exérèse du foyer toxique, et cette intervention opératoire, bien loin d'être contre-indiquée dans les cas d'hypothermie grave d'origine toxique, est commandée par ces états mêmes et revêt un caractère d'urgence afin de supprimer la source des poisons d'une manière précoce avant que ces lésions hépatiques soient devenues irrémédiables. La constatation de ces états graves d'origine toxique doit donc forcer la main au chirurgien, et celui-ci malgré l'état général mauvais, malgré la présence d'une pression différentielle égale à zéro, doit intervenir pour débarrasser l'organisme du foyer toxigène dont l'existence a conditionné l'installation de ces états d'hypothermie grave et dont la persistance en entraînerait l'évolution fatale vers la mort. En conclusion, l'indication capitale est donc la suppression du foyer toxique. Celle-ci ne comporte pas nécessairement le sacrifice du membre : on ne doit faire l'amputation que si les lésions le commandent ; dans les autres cas, il suffit de réséquer les tissus contus. Mais quelle que

soit la technique de l'exérèse du foyer toxigène, cette exérèse doit être accompagnée et suivie de toute la thérapeutique habituelle de la rétention azotée afin de favoriser l'élimination des substances toxiques par une abondante diurèse. En effet, les phénomènes toxiques peuvent persister malgré l'intervention libératrice; et c'est chez ces blessés-là que nous avons noté maintes fois, dans les heures et dans les jours qui suivent l'opération, la persistance des vomissements, de la dyspnée, du hoquet et même d'une oligurie allant jusqu'à l'anurie tous phénomènes traduisant un état d'intoxication grave de l'organisme, et dont nous n'avons pu avoir raison que par les purgatifs salins, et même la saignée. Cette évolution post-opératoire nous montre donc bien elle aussi que chez ces blessés, la vie est beaucoup plus menacée par l'intoxication que par l'évolution même des blessures; et tous ces faits pourraient nous permettre de paraphraser un mot célèbre, et de dire en parlant de ces blessés, que chez eux la blessure est aux membres, mais le danger dans le sang.

LES INFECTÉS

LES INFECTÉS

Il ne nous reste plus maintenant que l'étude des blessés chez lesquels l'infection est la cause de l'état grave dans lequel ils nous arrivent. Nous serons brefs, car ces blessés qui se présentent à nous dans deux conditions absolument différentes, suivant que l'infection s'est installée chez eux d'une manière rapide, brutale, ou au contraire plus tardivement, n'offrent en général pas de grandes difficultés diagnostiques.

Dans les cas d'infection rapide, c'est dans les deux heures qui suivent les blessures que se développe la septicémie suraiguë due à l'envahissement brutal de l'organisme par les germes anaérobiques et à leur éclosion précoce. Dans ces cas, le tableau clinique, que ces blessés présentent, rappelle celui de l'appendicite toxique ou de l'insuffisance surrénale suraiguë. C'est alors que les vomissements répétés deviennent bientôt porracés et noirâtres, et c'est dans ces formes de septicémie suraiguë que l'épreuve de Moulinier montre une chute extrême des pressions, tant de la maxima que de la minima, en position surélevée. Ces septicémiques suraigus sont au-dessus de toutes les ressources de la thérapeutique; nous ne les voyons d'ailleurs pas en général : ils n'arrivent pas jusqu'à l'H. O. E. soit que

la mort ait déjà fait son œuvre en cours de route, soit qu'ils aient été déclarés intransportables dans les ambulances de l'avant; d'ailleurs, il faut le reconnaître, ces cas d'infection suraiguë sont relativement peu fréquents, et ils tendront de plus en plus à disparaître au fur et à mesure que se généralisera davantage l'emploi systématique de l'injection préventive de sérum anti-gangréneux.

Les cas les plus habituels, ceux que nous voyons le plus fréquemment, sont ceux où les phénomènes d'infection apparaissent plus tardivement vers la dixième ou la quinzième heure. Ils sont annoncés par l'agitation du blessé qui devient de plus en plus manifeste. Leur diagnostic en est aisé; car outre la notion de la température qui s'élève parfois jusqu'aux environs de 39°-40°, le blessé présente de la dyspnée; de plus, il souffre de sa blessure et il accuse cette douleur constante en prétendant que son pansement a été trop serré; enfin l'examen de la plaie vient souvent lever tous les doutes par les renseignements qu'il apporte, soit qu'il permette de constater la présence de crépitations gazeuses, s'accompagnant d'un œdème bronzé, dur, tendu, sonore avec plaques et trainées lymphangitiques s'étendant à distance; soit que l'odeur nauséabonde et putride qui se dégage de la plaie elle-même ne vienne révéler le processus anaérobique dont cette plaie est le siège. Nous n'insisterons pas sur ces cas qui nous apparaissent beaucoup plus comme une complication des plaies, que comme un état primitif grave dont il importe de faire le diagnostic. En effet, de ce

fait que les blessés nous arrivent d'habitude à l'H. O. E. de la 6^e heure à la 8^e heure, de ce fait que la date d'apparition des phénomènes d'infection a lieu en général de la 10^e à la 15^e heure, il en résulte que c'est en somme devant nous que vont s'installer les symptômes traduisant l'éclosion des germes anaérobiques au fond de la plaie, et il nous sera facile alors de les rapporter à leur cause. Les seules difficultés en effet viennent des cas où cet envahissement anaérobique survient chez un blessé qui est déjà un hypothermique, qu'il s'agisse d'un shocké pur, d'un hémorragique ou d'un intoxiqué; et nous allons voir maintenant au diagnostic de quelles difficultés celui-ci peut s'entourer chez les grands blessés qui sont la plupart du temps des blessés complexes dont l'état d'hypothermie grave relève tout à la fois du shock secondaire, de l'hémorragie et de l'intoxication et vient se compliquer encore de phénomènes d'infection.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC

Si, dans les chapitres précédents, nous avons essayé de réunir les faits cliniques, de les grouper de manière à schématiser les diverses catégories de blessés, dans la pratique il en est tout autrement, les symptômes se mêlent les uns aux autres, ils se confondent, s'ajoutent se multiplient, et il est parfois bien difficile de pouvoir mettre une étiquette exacte sur un de ces blessés. En effet, à supposer que l'on ait eu la chance d'avoir affaire à un blessé qui se soit présenté à nous à l'état de pureté et que l'on ait pu faire son diagnostic immédiatement et rapporter son état grave, soit au shock, soit à l'hémorragie, nous allons assister du fait même de l'évolution à la transformation du blessé, et c'est ainsi que peu à peu, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'heure de la blessure, vont survenir d'autres phénomènes, fonction de l'intoxication ou de l'infection.

Mais le diagnostic est encore là chose relativement aisée; puisqu'en somme, c'est sous nos yeux que se transforme le blessé, et il suffit d'un examen méthodique, suivi et répété pour attribuer ces symptômes nouveaux aux facteurs qui les conditionnent.

Mais hélas! bien rarement se trouvent réalisées dans la pratique journalière ces circonstances qui facilitent

le diagnostic. En effet, peu nombreux sont les blessés qui arrivent à l'H. O. E. dans les toutes premières heures. Or, à ce moment, quelles peuvent être les causes d'hypothermie? Nous les connaissons, ce peut être le shock nerveux primitif ou l'infection suraiguë; mais ce sont là des éventualités peu fréquentes et qu'il est facile en général de dépister : la recherche du réflexe oculo-cardiaque, la constatation des vomissements, les épreuves de Moulinier nous fournissent des renseignements fort intéressants pour la différenciation de ces deux états. Mais nous le répétons encore, si l'hypothermie des premières heures peut reconnaître pour cause le shock nerveux primitif ou la septicémie suraiguë, ce n'est pas là l'habitude; d'ordinaire, l'hypothermie que présente un blessé grave arrivant à l'H. O. E. dans les 3 à 4 premières heures relève de l'un ou l'autre des deux facteurs suivants, à savoir l'hémorragie ou le shock secondaire de la voiture, quelquefois même des deux à la fois. En somme, l'hypothermique du début est soit un hémorragique, soit un voituré, parfois les deux ensemble.

Mais ce sont là des cas où il est relativement facile de reconnaître ce qui revient en propre à chacune de ces causes; malheureusement, ces conditions de rapidité de transport des blessés ne sont pas souvent réalisées dans la pratique, et ainsi que nous l'avons déjà dit, c'est au plus tôt vers la 6^e ou la 7^e heure que les blessés nous arrivent à l'H. O. E. Or, nous le savons, c'est l'heure d'apparition des phénomènes d'intoxication, ce sera bientôt celle des phénomènes d'infection; et l'on comprend que, le blessé tardant encore, le diagnostic de la

cause de son hypothermie devient de plus en plus difficile à établir, même en supposant que cette hypothermie ne relève que d'un seul mécanisme. On conçoit en effet aisément qu'un blessé, qui primitivement était un hémorragique, va pouvoir du fait du transport en voiture présenter des symptômes de shock secondaire, et qu'en même temps l'intoxication et l'infection entrant en scène, les signes traducteurs de ces états vont venir encore masquer les symptômes de l'hémorragie primitive; le tableau clinique est alors maintenant bien complexe, et le syndrome d'hypothermie relevant dès lors de toutes les causes qui peuvent l'engendrer, il devient bien difficile de faire la part de ce qui revient en propre à chacun de ses facteurs. Il s'ensuit donc que, dans la pratique, à l'arrivée d'un blessé grave on se trouve dans l'impossibilité absolue de lui mettre une étiquette immédiate. Et de cette impossibilité à pouvoir dire de suite que tel blessé est un hémorragique alors que tel autre est un intoxiqué, il en résulte que l'on se borne tout d'abord à noter l'état d'hypothermie qui leur est commun à tous, et que c'est sous ce nom d'hypothermiques que tous ces blessés vont être primitivement englobés; et comme nous ne pouvons pour l'instant avoir une notion exacte de la cause de cette hypothermie, une conclusion logique s'impose : c'est que nous allons commencer par traiter ce refroidissement, sans en rien préjuger de son mécanisme possible; et alors ce sera au cours de ce réchauffement, suivant l'amélioration ou l'aggravation des symptômes initiaux, suivant l'apparition de symptômes nouveaux, que l'on pourra peu à peu se faire une

idée exacte du blessé et de la catégorie dans laquelle il doit rentrer : en somme, le traitement et le diagnostic se chevauchent pour ainsi dire l'un l'autre. Mais pour pouvoir suivre avec profit l'évolution progressive ou régressive des symptômes observés au début, il est de toute nécessité d'avoir ceux-ci constamment sous les yeux; aussi à l'instar de Blechmann, nous avons fait dresser des fiches uniformes d'observation. En voici la teneur :

Nom... Régiment... Classe...

Heure d'arrivée à l'H. O. E. :

Temps écoulé depuis la blessure :

Examen de la blessure :

siège

organes lésés

garrot

perméabilité vasculaire sous-jacente.

Examen du blessé :

Blessé : calme

agité

plaintif

inerte

Facies : aspect

couleur

pupilles

ailes du nez

muqueuses.

Respirations à la minute :

Pouls : fréquence

persistance à la radiale.

Pachon :

pression maxima : en posit. horizontale.... en posit. relevée....

pression minima : en posit. horizontale.... en posit. relevée....

pression différentielle : en posit. horizontale.... en posit. relevée....

indice oscillométrique : en posit. horizontale.... en posit. relevée....

Température rectale :

Vomissements :

Réflexe-oculo-cardiaque

Epreuve de la compression abdominale

Urines

Traitement institué :

Evolution du réchauffement après une demi-heure.

Pouls.

Pachon.

Respiration.

Traitement institué :

Apparition de nouveaux symptômes :

Telle est donc la fiche uniforme que, d'une façon systématique nous prenons pour chaque blessé. On voit que nous en avons omis, et cela volontairement, tous les symptômes qui sont communs à tous les hypothermiques; nous avons eu soin en effet de n'y signaler que les seuls symptômes dont la recherche offre un véritable intérêt pour le diagnostic de la cause de l'hypothermie. Après cette première note du début, après avoir institué le traitement qui se dégage du fait même des impressions cliniques que nous avons recueillies au cours de cet examen, nous laissons le blessé tranquille sous l'influence de sa médication. Mais au bout d'une demi-heure nous faisons un nouvel examen : le pouls, les respirations sont à nouveau comptés; nous mesurons encore les pressions, ainsi que l'indice oscillométrique; nous notons l'apparition de symptômes nouveaux, de même que les bénéfices que le blessé a pu retirer de la thérapeutique mise en œuvre; l'évolution du blessé est donc suivie pas à pas; de cet examen systématique et répété, des notions capitales ne tardent pas à se dégager et le diagnostic se fait pour ainsi dire de lui-même. Pour mieux nous faire comprendre, prenons d'ailleurs des exemples.

Voici un blessé dont le premier examen clinique ne permettait pas de soupçonner la cause de l'hypothermie. Il présentait une large plaie de la cuisse avec fracture du fémur mal immobilisée. Il ne paraissait pas avoir de lésions des vaisseaux, mais son pansement était cependant souillé de sang. Bref le diagnostic restait en suspens. On immobilise la fracture; on soumet le blessé au réchauffement et, sous l'influence de celui-ci voici que le pouls redevient comptable, plus fort, mieux frappé; au Pachon, les pressions remontent, l'indice oscillométrique plus net, plus ample; le facies se colore, le blessé se sent mieux, sa respiration est normale. Et en présence de telles constatations, le diagnostic s'impose : c'était un voituré. Mais c'était là un cas simple, le plus simple d'ailleurs. Prenons en effet un autre exemple : voici un blessé froid. Muqueuses pâles, décolorées. Le blessé présente un peu d'agitation; une légère dyspnée. La blessure date déjà de 7 heures. Il s'agit d'une large plaie du membre inférieur s'accompagnant d'un garrot. On lève celui-ci, pas d'hémorragie. La perméabilité vasculaire est conservée au-dessous de la plaie. Examen des urines négatif. Le diagnostic est bien difficile : l'aspect pâle et décoloré du blessé en imposerait bien pour une hémorragie; mais d'autre part, la présence d'une légère dyspnée chez un blessé datant déjà de 7 heures fait réserver le diagnostic d'intoxication... Dans l'ignorance de la cause exacte de l'hypothermie, on soumet celui-ci au réchauffement. Le blessé se réchauffe un peu, mais ne sort pas de son état grave; on lui fait du sérum intra-veineux et

sous l'influence de celui-ci, voici que le cœur remonte et que l'indice oscillométrique devient meilleur. Ce blessé donc avait de fortes chances d'être un hémorragique; mais chez lui vraisemblablement l'intoxication devait entrer en ligne de compte pour une faible part. Il s'agissait en effet d'une large plaie anfractueuse vieille de déjà 7 heures, et le blessé présentait un peu de dyspnée; et si les phénomènes d'intoxication n'étaient pas plus intenses, c'est que le garrot dont le blessé était porteur, par la gêne qu'il apportait à la circulation de retour, avait probablement dans une large mesure entravé les phénomènes de résorption des produits toxiques au niveau de la plaie, mais il n'avait pu les empêcher d'une façon complète. Et, à ce sujet, qu'il nous soit permis d'ouvrir une parenthèse. A une discussion à la Société de Chirurgie, M. Hallopeau prétendait que chez les blessés porteurs de garrot il ne pouvait être question de phénomènes toxiques, car le garrot empêchait la résorption des produits toxiques. Répondant à cette affirmation, M. Quénu fit remarquer que le garrot ne peut pas supprimer toute circulation de retour, et qu'en tout cas, cela n'est pas vrai du moins pour les veines osseuses par lesquelles se fait surtout la résorption. Pour nous, nous partageons cette dernière opinion, et nous ferons remarquer en plus, que, à part les garrots mis par les médecins, bien rares sont les garrots parfaitement efficaces; enfin ayant constaté des phénomènes d'intoxication indiscutable chez des blessés porteurs de garrot, nous en concluons que la présence d'un garrot ne peut pas empêcher la résorption des produits toxiques;

tout au plus peut-elle la rendre moins rapide et moins brutale, et la conséquence clinique qui en découle en est la date d'apparition plus tardive des symptômes révélateurs de l'intoxication de l'organisme. Ceci dit, revenons à notre blessé : nous croyons donc que là encore l'examen clinique minutieux et systématique de l'évolution des symptômes présentés par le blessé, nous a permis, après les incertitudes du début, de pouvoir en fin d'analyse le rattacher au groupe auquel il appartenait. Toutes les observations d'ailleurs nous montrent l'importance de cet examen répété sans cesse au cours du réchauffement des hypothermiques. L'observation suivante est à ce sujet bien caractéristique : Un blessé nous est amené à la salle de réchauffement dans un état d'hypothermie grave. Sa blessure date de 10 heures. Il présente une fracture de jambe non immobilisée. Il est porteur d'un garrot. Blessé agité; facies pâle et grippé tout à la fois. Muqueuses des lèvres cyanosées. Battement des ailes du nez avec légère dyspnée. Pouls 150. Pression maxima 5. Pression minima 4. Indice oscillométrique 1/2. Pas de modifications sensibles avec les différentes positions horizontale ou relevée du membre. Dans quelle catégorie ranger le blessé? Nous ne savons au juste. La présence du garrot nous suggestionne en faveur de l'hémorragie; l'existence d'une fracture non immobilisée nous fait penser à la possibilité d'un shock secondaire. Mais d'autre part, l'ancienneté de la blessure, la constatation d'un peu de dyspnée coïncidant avec un facies grippé sont autant de remarques troublantes en faveur de l'intoxication. Nous soumettons le blessé au réchauf-

fement après avoir immobilisé sa fracture et pratiqué une injection de morphine. Au bout d'une demi-heure, nouvel examen du blessé :

Il est moins agité; sa respiration est un peu moins dyspnéique. La pression maxima est à $6\frac{1}{2}$, la minima à 4; l'indice est toujours à $\frac{1}{2}$. Pas de symptômes nouveaux à noter. En somme, le blessé semble être en meilleur état que tout à l'heure : nous persistons dans le réchauffement. A l'examen suivant, la pression maxima est retombée à 5; le blessé est plus dyspnéique; examen des urines : négatif; l'épreuve de la compression abdominale ne fait pas varier l'indice oscillométrique. Il ne nous semble pas qu'il s'agisse ici d'un hémorragique; toutefois nous pratiquons une injection intra-veineuse de 500 centimètres cubes de sérum. Sous l'influence du sérum, les pressions remontent un peu, mais elles ne tiennent pas longtemps et nous sommes bientôt revenus aux chiffres primitifs : toutefois la pression minima n'a pas tendance à descendre plus bas. L'huile camphrée intra-veineuse n'obtient pas un résultat plus durable que le sérum. Enfin, à la 14^e heure de la blessure, apparaissent de nouveaux symptômes : les vomissements. A ce moment, il n'y a plus ni pression maxima, ni pression minima. L'aiguille du Pachon oscille à 4 avec une amplitude très faible. L'état général devient mauvais. A ce moment-là, notre diagnostic est fait : c'est un intoxiqué qu'il faut opérer d'urgence. Il fut transporté à la salle d'opération ; on pratiqua une amputation rapide. Les suites opératoires furent bonnes et le blessé put être évacué dans les jours qui suivirent. Cette

observation est extrêmement intéressante : elle nous montre au début un blessé complexe dont il est impossible de faire le diagnostic. On le réchauffe, et l'état du blessé s'amende un peu, mais pour retomber bientôt. Pourquoi? C'est qu'il a pu se débarrasser du shock secondaire qu'avait institué chez lui le transport en voiture : nous nous rappelons en effet que ce blessé avait une fracture non immobilisée. Sous l'influence du repos et de la chaleur, il est donc sorti de son shock secondaire, mais les autres causes d'hypothermie subsistent, et du fait de leur persistance, le blessé voit son état s'aggraver, et cela malgré les injections intra-veineuses de sérum et d'huile camphrée, qui, si elles donnent un coup de fouet au myocarde, ne permettent pas au blessé de sortir de son état grave ; et nous restons perplexes sur le diagnostic à porter, hésitants sur la conduite à tenir jusqu'au moment où l'apparition de symptômes nouveaux vient dicter le diagnostic et imposer l'intervention urgente et impérieuse qui libérera l'organisme du foyer toxigène. Remarquons encore à propos de ce blessé, porteur d'un garrot, la date d'apparition tardive, à la 14^e heure des symptômes d'intoxication.

Nous pourrions multiplier les exemples et les observations, nous verrions que cet examen systématique et répété au cours de l'évolution du blessé permet toujours de débrouiller un cas, si difficile qu'il puisse paraître au début. Mais outre ces données si importantes au point de vue du diagnostic, cet examen apporte encore des renseignements bien précieux tant au sujet du pronostic qu'à celui du traitement, et c'est ce que nous allons étudier maintenant.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous venons de voir que pour l'établissement du diagnostic, il fallait de toute nécessité non seulement pratiquer un premier examen complet du blessé et de sa blessure, mais encore le renouveler sans cesse et continuer nos investigations de demi-heure en demi-heure jusqu'à ce que la lumière fût complètement faite sur un état qui pouvait paraître si complexe à première vue. En pratique, nous verrons qu'il faut savoir prendre une décision en une demi-heure, une heure au plus, car on conçoit facilement qu'un premier élément de pronostic découle de la rapidité même avec laquelle le diagnostic pourra être fait, et par conséquent de la précocité avec laquelle pourront être mis en œuvre les différents moyens thérapeutiques propres à chaque catégorie de blessés. On conçoit également qu'une fois le diagnostic fait, le pronostic est variable avec chaque classe de blessés; nous l'étudierons donc ainsi que le traitement pour chacune de ces catégories. Mais à côté de ce pronostic spécial pour chaque classe, il est cependant un pronostic général, commun à tous les hypothermiques et dont les éléments nous sont fournis par l'examen du pouls et les recherches sphygmanométriques.

En effet, d'une façon générale, lorsque le pouls est

relativement bon, qu'il est encore assez fort, facilement comptable, le pronostic est assez favorable, et l'on aura des chances de lutter avec succès contre l'hypothermie et l'hypotension, quelle que soit la valeur des pressions que nous donnera le Pachon. Mais lorsque le pouls devient incomptable, imperceptible même, que pour le trouver on est obligé d'aller le chercher au niveau des gros vaisseaux, le pronostic s'assombrit singulièrement et l'on peut dire que dans ces cas où l'ondée sanguine semble n'avoir plus la force d'arriver à la périphérie, où en un mot il y a disparition du pouls radial, on se trouve en présence d'un état d'hypothermie très grave évoluant fatalement et rapidement vers la mort.

Tant qu'aux données fournies par le Pachon, elles nous apportent pour l'établissement du pronostic général des notions absolument capitales : en effet, la pression diastolique, la pression différentielle, l'indice oscillométrique, les oscillations elles-mêmes sont en rapport intime avec l'état dynamique du myocarde. C'est ainsi que des oscillations, primitivement égales pour un même chiffre du manomètre, et qui avec l'évolution deviennent de plus en plus inégales, traduisent la défaillance cardiaque et comportent de ce fait un assombrissement du pronostic. Il en est de même pour le fléchissement de l'amplitude de l'indice oscillométrique. Enfin les variations des rapports de la pression maxima avec la pression minima, c'est-à-dire de la pression différentielle sont extrêmement intéressantes au point de vue pronostic. Ces variations peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Sous l'influence du traitement la pression maxima et la pression minima remontent parallèlement. Le pronostic est favorable, et ce pronostic s'améliorera d'autant plus que, conjointement à ce relèvement des pressions, on constatera une amplitude plus grande de l'indice oscillométrique associée à une égalité des oscillations.

2° La pression maxima et la pression minima tombent en même temps. Cette chute égale et parallèle des deux pressions montre que la charge sur les parois artérielles diminuant, le cœur présente des systoles de moins en moins fortes pour lutter contre cette diminution de la pression diastolique, donc assombrissement du pronostic.

3° La pression maxima remonte, mais la pression minima reste au même chiffre. Quelles indications comporte cette augmentation de la pression différentielle? C'est que le traitement a pu donner un coup de fouet au myocarde, mais qu'il est impuissant à relever la pression minima. Le cœur peu ménager de son travail s'épuise en efforts superflus. Le pronostic est donc là encore très grave.

4° La pression maxima reste à son chiffre, mais la minima descend. Là encore l'augmentation de la pression différentielle comporte un pronostic de plus en plus sombre, car il traduit la faillite du système vasomoteur.

5° La pression maxima diminue, la pression minima se maintient au même taux; il y a alors diminution de la pression différentielle; cette pression différentielle se

resserre par en haut, c'est-à-dire par chute de la maxima. Ce resserrement traduit la fatigue du cœur : il y a asystolie, d'où assombrissement du pronostic.

6^e Enfin dernière éventualité, la pression maxima reste au même chiffre, mais la pression minima remonte ; là encore il y a diminution de la pression différentielle ; mais cette fois-ci le resserrement de la pression différentielle s'est effectué par en bas, c'est-à-dire par augmentation de la pression minima : c'est qu'alors il y a vaso-constriction périphérique et défaillance cardiaque ; et lorsque la pression différentielle, devient égale à 0, il y a alors un véritable déficit fonctionnel cardiaque, même si la minima n'est pas ou n'est plus inférieure à 6. Le pronostic devient dans ces cas extrêmement grave.

Telles sont donc les différentes éventualités que les pressions peuvent présenter dans leurs rapports, et telles sont les indications pronostiques qui en découlent.

En somme, de tous ces faits, il ressort que pour l'établissement du pronostic général nous attribuons une grosse importance à la pression différentielle, à l'indice oscillométrique et aux oscillations. Nous y prêtons beaucoup plus d'attention qu'aux valeurs mêmes des pressions, et qu'aux chiffres de 7 pour la maxima, de 4 pour la minima, indiqués par presque tous les auteurs comme constituant le seuil de la résistance cardiaque. Et c'est ainsi que pour nous le pronostic est très grave chez un grand blessé dont la pression différentielle est inférieure à 2, l'indice oscillométrique inférieur à 1, les oscillations inégales, même si la pression diastolique

dépasse 6 ; tandis qu'au contraire, le pronostic devient plus favorable chez un grand blessé dont la pression différentielle est bonne, dont l'indice oscillométrique est bon 1,5, et dont les oscillations sont égales, même si sa pression diastolique est inférieure à 6. En conclusion, le pronostic général chez les hypothermiques est sous la dépendance non pas tant de la valeur même des pressions maxima et surtout minima, que des variations de la pression différentielle, de l'indice oscillatoire et des oscillations elles-mêmes. Si ces données pronostiques peuvent s'appliquer à tous les hypothermiques, elles ne constituent pas cependant tout le pronostic, et à côté d'elles, il y a place encore pour d'autres notions spéciales avec chaque catégorie de blessés et dont la connaissance va venir apporter de nouveaux éléments à l'édification du pronostic ; mais ces notions comportent encore avec elles des données fort intéressantes, car en effet elles pourront apporter soit la justification du traitement institué jusqu'alors, soit des indications impérieuses pour la mise en œuvre immédiate d'une nouvelle thérapeutique.

Nous étudierons donc ces données relatives au pronostic et au traitement à propos de chacune des catégories des blessés graves.

Chez les shockés purs, ou collabés, que ceux-ci se présentent soit avec le grand shock primitif, soit avec le petit shock secondaire, le pronostic est en général favorable. Sous l'influence du repos, du réchauffement, de la position déclive, des injections de morphine et des toni-cardiaques, on voit peu à peu disparaître les

symptômes graves que le blessé présentait à son arrivée. Chez les shockés purs nous ne pratiquons en général aucune injection de sérum, convaincu que ces injections ne peuvent être que nocives, car fatalement elles entraîneraient une augmentation de la masse stagnante, déjà si importante, et le cœur ne tarderait pas à présenter des signes d'asystolie. Cependant certains auteurs recommandent chez ces blessés des sérums complexes, sérum hypertonique ou sérum de Descomps. Il existe de nombreuses formules de sérum hypertonique. Nous citerons en particulier la formule de Delaunay :

1° Gomme arabique	50 grammes
Chlorure de sodium.	6 gr. 50
Chlorure de potassium.	0 gr. 80
Bicarbonate de soude	0 gr. 50
Glycose.	4 gr. 50
Eau	990 grammes
2° Chlorure de calcium.	4 —
Eau	10 —

Il faut au moment de l'emploi mélanger les 2 solutions : on injecte de 100 à 200 centimètres cubes.

Tant qu'au sérum de Descomps, c'est un sérum complexe formé en majeure partie de sérum hypertonique de Hédon auquel on a mélangé quelques centimètres cubes d'extraits solubles de thyroïde, d'hypophyse, de surrenale, de testicule, de rate et enfin un peu de strychnine et de digitale. En employant ce sérum ainsi composé, Descomps avait pour but de remédier aux inconvénients provenant chez le shocké de la diminution ou de l'absence passagère dans le sang des principaux produits d'excrétion des glandes endocrines. Celles-ci, tenant

sous leur dépendance le fonctionnement du sympathique, entretenant par leurs produits de sécrétion le jeu des centres vaso-moteurs, jouent dans l'organisme un rôle de régulatrice de la circulation tout à fait important.

Et Descomps attribue dans la pathogénie du shock un rôle de tout premier plan à l'hypo-fonctionnement progressif des glandes endocrines d'où brusque déficit du milieu sanguin en produits des sécrétions internes de ces diverses glandes : d'où la composition de son sérum dans lequel entrent les principaux extraits glandulaires.

Quelle est la valeur de ces sérums ? Nous ne pouvons le dire, car nous n'avons jamais pu les expérimenter. Mais ce que nous pouvons dire, c'est que, même sans sérum, le pronostic des shockés purs est en général favorable. Mais ce dont il faut bien se rappeler, et qu'il faut avoir toujours présent à l'esprit, c'est que, une fois le diagnostic fait d'une façon ferme, le shocké n'est pas un blessé que l'on peut laisser tranquille dans son lit recueillir les bénéfices de la médication qu'on lui a instituée ; il faut encore le surveiller, continuer à prendre sa tension, mais surtout rechercher les autres signes qui pourront mettre en éveil sur la possibilité de l'installation de l'infection ou de l'intoxication, et là encore ce seront les transformations du facies qui peu à peu se grippe et se plombe, et la constatation de la dyspnée et des vomissements qui nous mettront sur la voie du diagnostic de l'entrée en scène de ces redoutables complications. A dater de l'apparition de ces symptômes,

le shocké pur ne devra plus être considéré comme tel, mais comme un intoxiqué ou comme un infecté, et le pronostic se trouvera aggravé singulièrement du fait de ces complications, car le shocké supportera moins bien encore l'acte opératoire qui s'impose : cet acte opératoire devra être le plus rapide possible; en plus, il devra être accompagné et suivi de la thérapeutique habituelle du déshockage mettant en œuvre toutes ses ressources pour essayer de faire « tenir le coup » à ces shockés aggravés.

Chez l'hémorragique, le pronostic est fonction de bien des facteurs. Nous savons en effet que la quantité du sang perdu, que la vitesse avec laquelle cette perte a eu lieu, que les qualités de sang restant, c'est-à-dire le nombre des globules, présentent des intérêts au point de vue du pronostic. Mais leur intérêt est plus théorique que pratique. Ce qui chez les hémorragiques est à la base du pronostic, c'est la précocité de l'intervention. En effet, ce qui importe avant tout, c'est de tarir la source de l'hémorragie et de ne pas perdre un temps précieux à essayer de remonter des pressions qui baissent et qu'on ne saurait relever. Ces blessés doivent donc passer d'extrême urgence au pavillon opératoire, surtout ceux chez lesquels une chute continue et rapide des 2 pressions maxima et minima coïncidant avec une diminution de l'indice oscillogométrique ont montré que l'état d'hypothermie était entretenu et aggravé par une hémorragie qui persiste. Cependant il est des cas où la concomitance d'un état de shock surajouté à l'hémorragie fait différer pour

un temps, relativement court d'ailleurs, l'intervention qui s'impose. Que faire pendant cette attente? C'est alors que se trouve conditionnée la transfusion ou l'injection intra-veineuse, à condition toutefois que l'on ait pu placer un garrot et arrêter l'hémorragie. Relativement aux injections intra-veineuses de sérum, nous avons fait la remarque suivante : c'est que si chez certains blessés le sérum passe vite, il en est d'autres où, à quelle que hauteur que l'on place l'ampoule, le sérum passe très lentement, et il faut une demi-heure et plus pour injecter dans des veines aplaties un demi-litre de sérum. De ces constatations, nous avons retiré des notions tout à fait intéressantes pour le pronostic. En effet, le pronostic devient très favorable chez les hémorragiques auxquels on arrive à faire passer dans des intervalles de temps relativement courts de grosses quantités de sérum : il semble pour ainsi dire que le sérum soit happé par un organisme exsangue; ces blessés voient alors bientôt leur dyspnée diminuer, leur pouls devenir plus ample, leur tension remonter et ils accusent un mieux-être immédiat. Au contraire, lorsque chez un hémorragique, le sérum passe très lentement ou même ne passe pas, le pronostic s'assombrit de plus en plus : ce sont ces cas qui correspondent à la troisième phase évolutive du centre vaso-moteur chez les hémorragiques, c'est-à-dire à la phase de paralysie; à ce moment, il est trop tard pour essayer d'intervenir, la vaso-dilatation est à son maximum, le centre a perdu à tout jamais son tonus et la possibilité de le récupérer. Le pronostic est devenu extrêmement grave, pour ne pas

dire fatal. Ainsi donc la rapidité avec laquelle passe le sérum chez les hémorragiques nous apporte des éléments de pronostic d'une valeur capitale ; mais le pronostic dépend avant tout de la précocité du traitement. Le traitement qui de toute nécessité s'impose, c'est l'intervention opératoire : la mise d'un fil sur le vaisseau qui saigne : mais cette intervention doit être accompagnée sinon précédée d'injection intra-veineuse de quantité assez considérable de sérum physiologique ; en effet, il importe de donner au cœur un régime hydraulique tel qu'il ne s'épuise pas en contractions à vide, et il est nécessaire de soutenir son énergie, d'où l'emploi des toni-cardiaques et en particulier de l'huile camphrée intra-veineuse. Enfin l'acte opératoire sera encore suivi d'injections intra-veineuses de sérum ; certains auteurs leur préfèrent soit la transfusion sanguine, soit l'injection de sérum complexe : sérum hypertonique ou sérum de Descomps.

En somme, plus on se rapproche de l'heure de la blessure, et plus le pronostic est favorable ; au contraire, plus on s'en éloigne et plus il devient grave : en effet, le centre vaso-moteur s'épuise, mais à cet épuisement vont encore bientôt venir s'ajouter l'intoxication et l'infection ; et dès lors, devient de plus en plus aléatoire le succès d'une intervention sur un organisme épuisé et intoxiqué.

Chez les intoxiqués, en effet, le pronostic devient plus sombre. Chez eux, il est fonction du temps écoulé depuis la blessure, mais il dépend surtout du nombre et du siège des blessures. Certains auteurs avaient voulu faire

jouer à l'hypotension le rôle primordial dans le pronostic de ces blessés; pour eux, une pression différentielle mauvaise, ayant tendance à se rétrécir et à tomber à zéro, était synonyme d'abstention opératoire. Or nous avons remarqué que tous les blessés ayant une pression différentielle égale à zéro et qui, pour ce motif, n'ont pas été opérés, sont tous des blessés qui sont morts. Au contraire, tous les blessés, qui dans les mêmes conditions ont été soumis à l'acte opératoire, sont tous des blessés qui ont fait les frais de l'intervention. De ces blessés opérés, si tous n'ont pas eu une survie définitive, les plus nombreux et de beaucoup sont ceux qui, dans les jours suivants, purent être évacués dans les meilleures conditions sur les hôpitaux de l'arrière. Serrant le problème de plus près encore nous avons remarqué que tous les blessés qui ne présentent qu'une seule blessure permettant de par son siège l'exérèse définitive et rapide du foyer toxigène, sont tous des blessés qui guérissent, quelle que soit, au moment de l'intervention, la pression différentielle que le blessé présente, soit elle-même égale à zéro. Au contraire, si les intoxiqués présentent une blessure unique mais dont le siège en interdit l'ablation définitive, si, qui plus est, ils présentent de nombreuses blessures sans que l'on puisse attribuer à telle ou telle le rôle primordial dans l'établissement de l'intoxication, alors le pronostic devient excessivement grave, même si la pression différentielle est relativement bonne. Chez ces blessés, en effet, du fait de l'impossibilité de supprimer les foyers toxigènes on va voir s'installer peu à peu des phéno-

mènes extrêmement inquiétants dus à la résorption des produits toxiques. Abandonnés à eux-mêmes, ces blessés-là meurent dans un tableau clinique qui rappelle celui de la rétention azotée grave avec cyanose, refroidissement, dyspnée, vomissements, anurie en même temps que le pouls devient de plus en plus déficient et que la température s'abaisse. Ainsi donc chez les blessés intoxiqués, le pronostic dépend avant tout, non pas de l'état général, non pas de la pression différentielle, mais du siège de la blessure et du nombre des blessures, le pronostic devenant de plus en plus grave du fait que l'intervention ne pourra supprimer la ou les causes de l'intoxication. Et, en conclusion, nous voyons que les grandes directives du traitement sont de deux ordres : locales et générales. Le traitement local se présente à nous dans quatre conditions bien différentes :

1° *Monoblessés. Plaie permettant une exérèse complète.* — Deux cas peuvent se présenter : Dans le premier, il s'agit de blessés dont l'état général est relativement bon, les phénomènes d'intoxication peu intenses, la pression différentielle égale à 2. Dans ces cas, la rapidité de l'acte opératoire, tout en conservant ses indications, est moins impérieuse et on pourra avoir le loisir de mettre à plat le foyer toxigène et d'en pratiquer une exérèse satisfaisante par l'ébarbage et l'émondage de tous les tissus contus. La deuxième éventualité qui se présente chez ces monoblessés est relative aux cas où l'état général est mauvais, les phénomènes d'intoxication très graves, la pression différen-

tielle égale à 0; l'acte opératoire s'impose, mais il doit être rapide et total; rapide car le blessé ne pourrait pas faire les frais d'une intoxication surajoutée : l'anesthésie doit donc être de courte durée, et l'anesthésique employé doit être le moins toxique : d'où rejet du chloroforme, choix de l'éther ou du chlorure d'éthyle. De plus, l'opération doit être totale afin de supprimer d'une façon définitive et radicale le foyer toxigène. De ces deux nécessités si impérieuses que comporte l'accomplissement de l'acte opératoire, il s'ensuit donc que celui-ci ne peut être autre chose que l'amputation, et c'est à la section plane pratiquée en tissus sains, immédiatement au-dessus des lésions que nous avons recours dans ces cas où l'économie du temps s'impose.

2° *Monoblessés. Plaie ne permettant pas l'exérèse complète.* — Il va sans dire que dans ces cas nous n'avons en vue que le monoblessé grave chez lequel une intervention totale et rapide s'imposerait mais qui est impossible de par le siège même de la blessure, au voisinage de la racine du membre. Dans ces cas, nous nous bornons à un débridement et à une exérèse rapide des tissus contus. Une fois débridés et détergés, les tissus sont alors arrosés largement par une solution de sérum physiologique hypertonique ou de glycérine phéniquée concentrée dans le but de provoquer un suintement qui déterminera l'élimination de sérosités toxiques; enfin le pansement est fait au Mencièrè. Mais cet acte opératoire est suivi de toute la thérapeutique générale que nous indiquerons plus loin.

3° *Polyblessés avec lésion prédominante.* — C'est là un problème bien difficile; et l'on n'aura souvent que des présomptions pour établir la gravité respective des blessures; et en fin de compte, ce sera souvent beaucoup plutôt un résumé d'impression clinique qu'un diagnostic de certitude. Quoi qu'il en soit, là encore il faut aller vite : lorsque la topographie s'y prête, les interventions sur les divers foyers pourraient être conduites simultanément par plusieurs chirurgiens, et ainsi la lésion principale se trouvera rapidement opérée, tandis que les accessoires mises à plat et épluchées seront soumises aux cytophyllactiques ou aux antiseptiques plus ou moins puissants. Mais lorsque les lésions se trouvent étagées sur un membre, faut-il conserver ou amputer? Dilemme troublant à résoudre parfois. Pour nous, nous nous inspi-rons surtout de l'état général du blessé; et au moindre doute nous n'hésitons pas à amputer, considérant que c'est encore être conservateur que de sauver à ce prix la vie du blessé.

4° *Polyblessés sans lésion apparemment prédominante.* — Ce sont les blessés dont l'état général est le plus mauvais, et en présence desquels le chirurgien est véritablement angoissé. Le temps presse, l'opération pour avoir des chances de succès devrait être rapide; mais ils sont tellement criblés d'éclats partout que l'on ne sait par quel point les aborder, et pour comble, l'acte opératoire est chez ces blessés d'autant plus long, laborieux et délicat qu'il ne comporte pas d'exérèse et doit au contraire aboutir à des extractions multiples de projectiles. Que faire en présence de tels blessés? Ils ne pour-

ront pas supporter une opération longue qui serait fatalement trop shockante pour eux; on ne peut pas non plus se résoudre à les laisser mourir sans intervenir; il ne reste alors qu'à débrider d'extrême vitesse tous ces trajets pour les antiseptiser ensuite provisoirement. C'est dans ce cas-là que nous avons recours soit à la solution de Mencièrè, soit à des fixateurs tels que la solution de formol au bleu de méthylène; cette solution, si elle ne mortifie pas au sens exact du mot tous les tissus et microbes, n'en atténue pas moins la virulence de ceux-ci pendant assez longtemps pour permettre de lutter contre l'intoxication de l'organisme à l'aide de la médication générale.

Le traitement général est en effet chez ces intoxiqués extrêmement important. Il doit être mis en œuvre avant l'opération et après l'opération, et a pour but l'élimination des substances toxiques. Avant l'opération, on donnera donc au blessé des boissons chaudes sucrées abondantes, de la théobromine, du lactose. Si, par suite de trop grande affluence, le blessé ne peut être opéré immédiatement, il sera bon de lui administrer un lavement purgatif. Tant qu'à la transfusion sanguine, elle est totalement contre-indiquée chez les intoxiqués. Pour ce qui est des injections intra-veineuses de sérum, nous ne croyons pas que dans ces cas il y ait intérêt à chercher une solution qui, comme le sérum hypertonique ou le sérum de Descomps, soit destinée à rester dans le système circulatoire; mais nous pensons qu'il vaut beaucoup mieux favoriser l'élimination des substances toxiques par une abondante diurèse, et pour cela

injecter de grandes quantités de liquide, faire en somme ce que Dastre et Loge appelaient le lavage du sang. Après l'opération, c'est encore aux purgatifs salins que l'on aura recours, et on pourra leur adjoindre l'injection rectale goutte à goutte de sérum glycosé, et si besoin est la ponction lombaire et même la saignée. Enfin notons encore que avant et au cours même de l'opération, nous avons coutume de faire pratiquer une injection d'huile camphrée intra-veineuse : nous donnons nos préférences à l'huile camphrée et rejetons la caféine, car l'action trop brutale de celle-ci pourrait être funeste à un cœur déjà déficient ; cette action heureuse de l'huile camphrée a été bien mise en évidence par Le Moignic qui a montré qu'elle agit tout d'abord sur la circulation pulmonaire et que ce n'est que secondairement qu'elle relève l'amplitude du cœur.

Il ne nous reste plus maintenant à parler que du traitement et du pronostic chez les infectés. Nous avons vu que l'infection peut s'installer chez les blessés de deux façons : d'une manière précoce, ou au contraire retardée. Dans le premier cas, il s'agit d'une septicémie brutale et foudroyante au-dessus des ressources de la thérapeutique : le pronostic en est fatal, le traitement nul ; heureusement, ces cas sont l'infime minorité ; le plus souvent l'injection débute d'une façon plus tardive, et apparaît dès lors comme une complication des plaies, et l'on comprend que le pronostic devienne fonction de l'heure à laquelle le blessé a été amené au chirurgien, et où auront pu être mis en œuvre les différents procédés thérapeutiques pour lutter contre l'infection locale et

empêcher celle-ci de s'étendre à l'organisme entier. En effet, une fois constituée l'infection générale comporte un pronostic extrêmement sévère que ne vient pas adoucir la suppression radicale de la blessure, point de départ de l'infection. A ce moment, il est trop tard, l'amputation du membre n'empêchera pas les germes arrivés dans le sang d'y pulluler, et c'est avec bien peu de chances de succès que contre cette infection générale on essaiera de lutter par l'injection intra-veineuse de métaux colloïdaux ou par la vieille méthode des abcès de fixation. Ce qu'il faut en somme, c'est empêcher la formation de l'infection au niveau de la plaie et l'on conçoit que le traitement nous apparaisse beaucoup plutôt comme préventif que comme curatif. Or ce traitement préventif, il faut bien le reconnaître, est pour la plupart du temps nul. Le blessé nous arrive souvent avec le premier pansement hâtif que lui a fait le brancardier qui l'a relevé, et que les médecins de régiment, débordés par la venue incessante de blessés nouveaux, n'ont pas eu les loisirs de refaire. De plus, à l'H. O. E. le blessé grave est bien l'objet de toutes les attentions, mais on ne pense qu'à l'opération qu'il va subir tout à l'heure, et là encore on néglige ce traitement préventif ; or aux jours de grands arrivages, les blessés attendent souvent pendant des heures leur tour de passage à la salle d'opération et il serait à souhaiter que le traitement préventif soit alors pratiqué d'une manière systématique. A quelles substances bactéricides ferons-nous appel pour instituer ce traitement ?

On peut indifféremment employer soit les substances

fixatrices que nous avons déjà signalées plus haut, soit la poudre de Vincent qui, grâce à la puissance et à la continuité de son action antiseptique, doit être préférée au Dakin, dont la valeur antiseptique est faible et qui en somme n'est indiqué que pour parachever un acte opératoire bien conduit. Enfin, depuis les dernières communications au sujet du sérum anti-gangréneux, il semble que la sérothérapie anti-gangréneuse sera employée chaque jour davantage et à titre préventif et à titre curatif; et MM. P. Duval et Vaucher, exposant les bons résultats qu'ils ont obtenus chez les hypothermiques par des injections tout à la fois sous la peau et dans les masses musculaires des trois sérums anti-perfringens, anti-œdematians, anti-vibrioseptique, ont fixé de la manière suivante les règles générales de la sérothérapie anti-gangréneuse. Chez les blessés des membres datant de moins de six heures : pratiquer autour de la plaie des injections sous-cutanées des 3 sérums aux doses suivantes : anti-perfringens : 20 centimètres cubes; anti-vibrioseptique 10 centimètres cubes; anti-œdematians 10 centimètres cubes. Dans les cas où la blessure date de plus de six heures, les doses seront élevées à 30 centimètres cubes pour l'anti-perfringens et 20 centimètres cubes pour chacun des deux autres sérums. Enfin si la blessure s'accompagne de lésions vasculaires et que le blessé soit porteur d'un garrot, il faudra pratiquer au-dessus du garrot des injections intra-musculaires des trois sérums.

En résumé, dans cette étude du pronostic et du traitement nous venons de voir que d'une façon générale

chez tous les hypothermiques, exception faite des shockés nerveux ou collabés, l'acte opératoire s'impose, acte rapide mais surtout précoce, car de cette précocité dépend l'avenir du blessé. De toutes ces considérations, il résulte que pour nous la conduite idéale à tenir en présence d'un blessé hypothermique est la suivante : d'abord noter l'ancienneté de la blessure, puis pratiquer un examen complet de la blessure et du blessé; soumettre ensuite celui-ci à la position déclive, au réchauffement; pratiquer une injection intra-veineuse d'huile camphrée, et selon les impressions cliniques, lui adjoindre soit une injection de morphine, soit une injection intra-veineuse de sérum. Laisser le blessé une demi-heure sous l'influence de ces médications. Pratiquer alors un nouvel examen et prendre une décision ferme : ou le blessé est déjà un agonisant et il faut savoir lui refuser l'intervention dont il ne saurait tirer bénéfice; ou il est avant tout un shocké nerveux, et il faut attendre que le blessé soit sorti de son état de dépression pour pouvoir le faire conduire à la salle d'opération; enfin s'il n'est ni un agonisant, ni un collabé, l'hypothermique rentre alors dans l'une des trois autres catégories, et il est soit un hémorragique, soit un intoxiqué, soit un infecté, soit même les trois à-la fois, et dans tous les cas il doit être conduit immédiatement au chirurgien; et celui-ci pour intervenir ne doit pas se laisser hypnotiser par les chiffres de la tension artérielle; si mauvais soient-ils, ils ne comportent jamais de contre-indications à l'acte opératoire : ils indiquent au contraire la nécessité impérieuse d'une intervention immédiate et d'une technique

rapide. Il y a danger en effet à vouloir attendre que les tensions remontent à certains degrés fixés au préalable; et même si les oscillations ne sont pas différenciées, même si la pression différentielle est égale à zéro, il faut encore savoir intervenir; car nous l'avons signalé, il est bien des cas où seule l'opération non différée est capable de provoquer l'amélioration que ne pourrait produire la mise en œuvre de tous les autres procédés habituels de la thérapeutique du déshockage : en effet, sans cette opération et malgré ces procédés, le blessé succomberait fatalement sans que jamais ses tensions aient pu être remontées. Et même en supposant que l'on arrive à ce résultat, n'oublions pas que nous sommes alors dans un véritable cercle vicieux, et que ces pressions artificiellement remontées vont tout à l'heure redescendre sous l'influence des réactions toxiques ou septiques secondaires et qu'ainsi les blessés vont être exposés à mourir des suites de ces accidents qu'une opération plus hâtive eut évités. En somme, nous le voyons, la clinique ici comme partout conserve tous ses droits; mais chez les hypothermiques plus encore que chez les autres blessés, pour qu'elle fasse vraiment œuvre utile, il faut et il importe qu'elle soit menée systématiquement et rapidement; elle doit marcher de pair avec l'étude de l'influence du réchauffement, des toniques cardio-vasculaires, des injections de sérum afin d'arriver dans le plus bref délai à inventorier les lésions et établir le coefficient de gravité respective et totale aussi bien de ces lésions que des facteurs qui peuvent être à l'origine même de l'hypothermie, et c'est en somme cet

examen clinique méthodique qui aiguille l'intervention dans un sens raisonnable et dicte pour ainsi dire au chirurgien la ligne générale de conduite qu'il doit adopter. Mais nous le répétons encore, cet examen doit être mené très rapidement, afin que le médecin trieur puisse mener au chirurgien dans un très court délai, une heure au maximum après leur arrivée, tous les blessés qui ne sont ni des agonisants, ni des shockés nerveux.

Mais hélas ! si c'est là la conduite idéale à tenir, dans la pratique habituelle des H. O. E., les choses ne se passent pas aussi aisément : c'est que le blessé grave en effet n'arrive presque jamais seul ; ils sont en général légion aux jours d'affluence ; et quel que soit le débit opératoire, tous ne peuvent pas d'emblée passer à la salle d'opération ; il leur faudra parfois attendre des heures, et c'est alors que s'impose dans toute sa rigueur la nécessité d'un examen clinique méthodique et répété de demi-heure en demi-heure. Lui seul en effet permettra de dépister chez tel hypothermique l'aggravation de son état et fera reconnaître pour lui la nécessité de l'établissement d'un tour de priorité. En conclusion, l'hypothermique tel que nous le voyons dans les H. O. E. est toujours un blessé complexe, dont il importe de faire le diagnostic dans le plus bref délai afin d'instituer de la façon la plus précoce un traitement rationnel. Cette précocité du diagnostic, cette précocité surtout de l'intervention sont autant de facteurs favorables pour le pronostic.

Aussi avec tous les chirurgiens exprimons-nous ce vœu que l'on fasse chaque jour aller davantage le chi-

rurgien vers le blessé. Tous les deux en tireront bénéfice. Le blessé d'abord, le chirurgien ensuite qui, au sujet des hypothermiques en particulier, verra sa tâche d'autant moins difficile qu'il aura affaire à des blessés moins saignés, moins infectés, moins intoxiqués.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Des nombreuses observations que nous avons pu prendre durant les mois de Juillet, Août et Octobre, nous ne donnerons en entier que celles qui nous ont paru les plus caractéristiques. Nous les rangerons en 4 catégories : voiturés, hémorragiques, toxiques, infectés. Pour chaque observation nous dirons pourquoi nous sommes arrivés à ce diagnostic, et quelles ont été les déductions thérapeutiques que nous en avons tirées.

Voiturés ou shockés secondaires.

Obs. I. — N... Pierre, 283^e R. I., classe 1911.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 15 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 9 heures.

Examen de la blessure :

Siège : jambe et cuisse gauches, pied droit.

Organes lésés : fracture jambe gauche, non immobilisée.

Garrot : néant.

Perméabilité vasculaire : conservée.

Examen du blessé :

Blessé calme, mais loquace.

Facies : Aspect tiré.

Muqueuses : non décolorées.

Pupilles : contractées.

Respirations à la minute : 24, superficielles.

Pouls : fréquence, 120, persiste à la radiale.

Pachon : pression maxima 9; pas de modifications sensibles avec attitude relevée.

Pression minima 5; pas de modifications sensibles avec attitude relevée.

Indice oscillométrique 1; pas de modifications sensibles avec attitude relevée.

Pas d'autres symptômes à noter au 1^{er} examen.

Traitement institué : réchauffement, position déclive, morphine.

Le diagnostic est dans ce cas hésitant surtout étant donnée l'ancienneté de la blessure datant de déjà 9 heures; de plus il s'agit d'un polyblessé. L'absence de dyspnée et la constatation d'une bonne pression nous font porter un pronostic favorable.

Le blessé est alors soumis au réchauffement; on lui injecte de la morphine en raison de la fracture qui n'était pas immobilisée.

Il va sans dire que, avant le réchauffement, nous lui avons mis une gouttière.

Examen à 15 h. 30 :

Blessé coloré. Pouls 110 bien frappé. Pression maxima 11. Pression minima 6. Indice oscillométrique 1. Pas de symptômes nouveaux à noter.

Conclusion : Pronostic favorable. Le blessé s'est réchauffé rapidement, les pressions remontent vite. Il s'agit vraisemblablement d'un shock secondaire dû à la voiture, facilement explicable par la constatation d'une fracture non immobilisée. On continue le réchauffement en surveillant le blessé jusqu'à son passage à la salle d'opération. Pour lui, en effet, il n'est pas besoin de demander un tour de priorité.

Obs. II. — Bl... Antoine, 6^e R. I., classe 1909.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 15 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 4 heures.

Examen de la blessure :

Siège : jambe gauche.

Organe lésé : os, fracture mal immobilisée.

Garrot : néant.

Perméabilité vasculaire : conservée.

Examen du blessé :

Blessé agité, plaintif.

Facies : fatigué.

Muqueuses colorées.

Pupilles : normales.

Respirations à la minute : 27.

Pouls : fréquence 104, persiste à la radiale.

Pachon :

Pression maxima : 10° non modifiée par la position relevée.

Pression minima : 5

Indice oscillométrique : 1

Oscillations : égales.

Traitement : Là, le traitement est facile. Le peu de temps écoulé depuis la blessure, la présence d'une fracture mal immobilisée, la constatation de pressions bonnes, tout nous fait incliner vers le diagnostic de shock secondaire. On immobilise la fracture et on soumet le blessé au réchauffement et à la morphine.

Examen au bout de 30 minutes : Pouls : 88. Pression maxima : 13. Pression minima : 7. Indice 1,5. Oscillations : égales. L'évolution confirme nos prévisions.

Nous avons donné ces deux observations de voiturés parce qu'elles nous paraissaient les plus caractéristiques. Dans les 2 cas, il s'agissait de blessés ayant une fracture non immobilisée ou mal immobilisée. Si le diagnostic s'imposait dans l'observation II, car il s'agissait d'un blessé de 4 heures n'ayant pas saigné, il devenait plus difficile dans l'observation I du fait de l'ancienneté de

la blessure datant de 9 heures; de plus c'était un polyblessé. A noter également que dans ces cas le pouls est facilement comptable, persistant à la radiale et que les tensions sont bonnes à l'arrivée, malgré l'état d'hypothermie présenté par les blessés. A remarquer également l'évolution rapide et bénigne.

A côté de ces 2 observations typiques nous pourrions en publier 9 autres, où il s'agit indiscutablement de shock secondaire attribuable à la voiture et qui tous évoluèrent favorablement : les blessés pouvant attendre leur tour normal de passage à la salle d'opération.

Hémorragiques.

Obs. I. — D..., François, 208^e R. A. C., classe 1904.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 9 heures et demie.

Temps écoulé depuis la blessure : 4 heures.

Examen de la blessure :

Siège : cuisse gauche.

Organes lésés : fémur, fracture non immobilisée.

Garrot.

Perméabilité vasculaire : supprimée.

Examen du blessé :

Blessé inerte.

Facies : cireux, couvert de sueurs.

Pupilles : dilatées.

Muqueuses : décolorées, mais lèvres cyanosées.

Respirations à la minute : 28.

Pouls : fréquence 156; aboli à la radiale.

Pachon : oscillations non différenciées à 3, et inégales.

Traitement : Il devrait consister dans l'intervention immédiate : mais vu l'état si grave du blessé, nous n'osons pas le mener à la salle d'opération. On immobilise la fracture; on soumet le blessé au réchauffement. Injection intra-

veineuse de 1 litre de sérum physiologique en faisant attention qu'il ne passe pas au niveau de la lésion vasculaire.

Examen après 30 minutes : Pouls toujours incomptable à la radiale. Pression maxima 6. Pression minima 4. Indice : $1/4$. Les pressions sous l'influence du sérum sont remontées. Peut-être à ce moment aurions-nous dû faire opérer le blessé : l'état syncopal nous fait temporiser encore.

Examen après une heure : Pouls introuvable. Oscillations non différenciées à 4. Nous injectons à nouveau un demi-litre de sérum. Huile camphrée intra-veineuse.

Examen après 1 h. 30 de traitement : Blessé froid, cyanosé. Pression différentielle égale à 0. Injection d'éther. Huile camphrée intra-veineuse.

Mort 1 h. 45 après son arrivée.

Obs. II. — Abd-el-Kader, 44^e tirailleurs.

Heure d'arrivée de la blessure : 14 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : pas de renseignements.

Examen de la blessure :

Fracture jambe droite.

Fracture jambe gauche.

Double garrot.

Examen du blessé :

Blessé inerte.

Facies : cireux.

Pupilles : dilatées.

Muqueuses : décolorées.

Respirations à la minute : 26.

Pouls : incomptable à l'humérale, disparu à la radiale.

Pachon : oscillations trémulantes non différenciées entre 3 et 2.

Traitement : Réchauffement. Injection de sérum intra-veineux qui passe mal.

Mort 30 minutes après son arrivée.

Obs. III. — M..., Augustin, 369^e R. I., classe 1905.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 8 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 3 heures.

Examen de la blessure :

Gros séton de la cuisse droite avec fracture (sac de noix) mal immobilisée. Garrot. Celui-ci est levé; pas d'hémorragie. Abolition de la perméabilité vasculaire sous-jacente.

Examen du blessé :

Blessé : calme; se plaint de la soif.

Facies : cireux.

Pupilles : dilatées.

Muqueuses : décolorées.

Respirations à la minute : 24.

Pouls : perceptible à la radiale, mais incomptable.

Pachon : Pression maxima 10. Pression minima 7. Amplitude 0,5.

Traitement : Réchauffement. Au cours de celui-ci, tout à coup le blessé se couvre de sueurs, et devient de plus en plus syncopal : il fait une hémorragie devant nous. On remet le garrot.

Prise du Pachon : Pression maxima 7. Pression minima 5. Amplitude 1/4. L'examen du blessé montre qu'il s'agit d'une hémorragie en nappe. Le blessé est mené d'urgence à la salle d'opération.

Opération à 8 h. 40 : Ligature de la fémorale. Régularisation du foyer. Injection de 1.500 centimètres cubes de sérum intra-veineux.

Le lendemain : Amputation secondaire.

Le blessé est évacué 4 jours après son arrivée.

Obs. IV. — T... Joseph, 2^e zouaves, classe 1913.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 12 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 5 heures.

Examen de la blessure :

Arrachement de la jambe droite. Hémorragie notée sur la fiche. Garrot.

Plaie pénétrante, poignet droit.

Examen du blessé :

Blessé : calme.

Facies : décoloré, sueurs.

Muqueuses : décolorées.

Pupilles : normales.

Respirations à la minute : 23.

Pouls : perceptible à la radiale, mais incomptable.

Pachon : quelques oscillations non différenciées à partir de 7.

Traitement : On vérifie le garrot qui ne saigne pas.
Réchauffement. Sérum intra-veineux 1 litre qui passe vite.
Huile camphrée intra-veineuse.

Examen au bout d'une demi-heure : Pression maxima 8.
Pression minima 6. Amplitude 1/2.

Examen au bout d'une heure : Pression maxima 10. Pression minima 6. Amplitude 1.

Opération : 3 heures après son arrivée. Amputation de cuisse au 1. 3 inférieur. Au cours de l'opération : huile camphrée intra-veineuse.

Traitement post-opératoire : Sérum intra-veineux 1 litre.
Huile camphrée intra-veineuse.

Le blessé est évacué 5 jours après en bon état.

Obs. V. — C... Joseph, 12^e R. I., classe 1911.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 21 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 7 heures.

Examen de la blessure :

Plaie de la cuisse droite. Garrot.

Examen du blessé :

Blessé : inerte.

Facies : décoloré.

Muqueuses : décolorées.

Pupilles : dilatées.

Respirations à la minute : 26.

Pouls : 146, perceptible à l'humérale, disparu à la radiale.

Pachon : Pression maxima 7. Pression minima 5 1/2.
Indice 1/4.

Traitement : Réchauffement. Sérum intra-veineux 1 litre : coule mal. Impossible de le faire passer au bras ; on est obligé de le faire à la crosse de la saphène.

Examen après 30 minutes : Pression maxima 9. Pression minima 6. Indice 1/2.

Examen après 1 heure : La pression différentielle est tombée à 0. Quelques oscillations à 5. Huile camphrée intra-veineuse.

Examen après 1 h. 30 : Pression différentielle toujours égale à 0. Injection intra-veineuse de 500 centimètres cubes de sérum adrénaliné.

Examen après 2 heures : Pression maxima 5. Pression minima 3.

Examen après 2 h. 1/2 : Pression maxima 5 ; pression minima 3.

Opération après 3 heures d'arrivée : Amputation circulaire de cuisse.

Mort pendant l'opération.

Obs. VI. — M... Marius, 2^e zouaves, classe 1916.

Heure d'arrivée à l'hôpital : 14 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 7 heures.

Examen de la blessure :

Fracture ouverte jambe droite ; garrot.

Plaie de la cuisse gauche.

Le garrot est vérifié. Abolition de la perméabilité vasculaire sous-jacente.

Examen du blessé :

Blessé calme.

Facies : pâle.

Muqueuses : décolorées.

Pupilles dilatées.

Respirations à la minute : 22.

Pouls : introuvable à la radiale. A peine perceptible à l'humérale.

Pachon : Quelques oscillations non différenciées à 3.

Traitement : Réchauffement. Sérum intra-veineux, 1 litre. Huile camphrée intra-veineuse.

Examen après 30 minutes : Quelques oscillations non différenciées à 5. Huile camphrée intra-veineuse.

Examen après 1 heure : Pouls toujours imperceptible à la radiale.

A l'humérale : Pression maxima 6. Pression minima 4; 1/2 litre de sérum intra-veineux.

Examen après 1 h. 30 : Facies jaunâtre.

Examen après 2 heures : Vomissements. Nous sommes à 9 heures de blessure. Toujours rien à la radiale. A l'humérale, pas de pression différentielle. Pronostic très mauvais.

Intervention pratiquée à 16 h. 30 : Amputation plane de cuisse 1/3 inférieur. Huile camphrée intra-veineuse pendant l'intervention.

Post-opératoire : dyspnée avec agitation. Goutte à goutte rectal. Sérum intra-veineux 1 litre.

Mort à 18 heures.

Cette observation est bien intéressante ; elle montre un blessé arrivé à la 7^e heure d'une hémorragie grave. A la 9^e heure, le blessé présente des signes d'intoxication. On lui donne un tour de priorité pour le passage à la salle d'opération. Malgré l'opération, le blessé continue à présenter des signes d'intoxication.

Obs. VII. — R.. Louis, 412^e R. I. Classe 1906.

Heure d'entrée à l'H. O. E. : 8 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 10 heures.

Examen de la blessure :

Plaie perforante, cuisse droite au niveau des vaisseaux.

Pas de garrot. Perméabilité vasculaire sous-jacente supprimée.

Examen du blessé :

Blessé : agité.

Facies : pâle :

Muqueuses : décolorées, mais lèvres cyanosées.

Pupilles : dilatées :

Nombre des respirations : 28.

Pouls : disparu à la radiale, perceptible à l'humérale, mais incomptable.

Pachon : oscillations non différenciées à 3.

Traitement : Réchauffement et injection de 1 litre de sérum intra-veineux après pose d'un garrot. Mais sérum passe mal.

Examen du blessé après 30 minutes : Pachon à la radiale : quelques oscillations non différenciées, inégales. Pachon à l'humérale : Pression maxima 5 ; minima 3, indice $1/4$. Injection d'huile camphrée intra-veineuse.

Examen après 1 heure : Pression différentielle toujours égale à 0, au niveau de la radiale. En somme, pas de modification sensible malgré le réchauffement et les injections. On fait passer le blessé à la salle d'opération.

Mort 1 h. 15 après son arrivée sur la table d'opération.

Obs. VIII. — D... Jean, 3^e zouaves, classe 1913.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 14 h. 30.

Temps écoulé depuis la blessure : 6 heures.

Examen de la blessure :

Plaie par E. O. du bras gauche. Garrot. Vérification du garrot. Suppression de la perméabilité vasculaire sous-jacente.

Examen du blessé :

Blessé : calme.

Facies ; décoloré.

Muqueuses : décolorées.

Pupilles : dilatées.

Nombre des respirations : 22.

Pouls : persiste à la radiale, 156, très petit.

Pachon : oscillations non différenciées entre 12 et 8.

Traitement : Réchauffement. Huile camphrée intra-veineuse. Sérum intra-veineux 1 litre : passe vite.

Examen 30 minutes après : Pouls plus ample à la radiale. Pression maxima 13. Minima 9. Indice 1,5.

Opération pratiquée 2 heures après l'arrivée du blessé. Blessé évacué sur l'intérieur 8 jours après.

Obs. IX. — T... Jean, 12^e R. I., classe 1912.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 21 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 10 heures.

Examen de la blessure :

Fracture du bras droit, immobilisée. Garrot. Vérification du garrot. Abolition de la perméabilité vasculaire sous-jacente.

Examen du blessé :

Blessé agité; se plaint de douleurs provoquées par le garrot.

Facies : fatigué, décoloré.

Muqueuses : décolorées, mais lèvres cyanosées.

Pupilles : normales.

Respirations à la minute : 18.

Pouls : petit, rapide, incomptable, mais perceptible à la radiale.

Pachon : Pression maxima 10,5. Minima 8,5. Amplitude 0,5.

Traitement : Réchauffement. Morphine. Sérum intra-veineux, un demi-litre passe très vite.

Examen après 30 minutes : Pouls comptable à la radiale : 146.

Pression maxima 14. Pression minima 9,5. Pronostic extrêmement favorable.

Opération : 3 heures après son arrivée.

Le blessé est évacué 5 jours après sur l'intérieur.

Obs. X. — Ben..., 2^e tirailleurs.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 9 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 6 heures.

Examen de la blessure :

Plaie de la cuisse gauche au niveau des vaisseaux.

Pas de garrot. Abolition de la perméabilité vasculaire sous-jacente.

Examen du blessé :

Blessé calme.

Facies : décoloré.

Muqueuses : décolorées.

Pupilles : dilatées.

Respirations à la minute : 20.

Pouls : incomptable, mais perceptible à la radiale.

Pachon : Maxima 8. Minima 5. Indice 1.

Traitement : Réchauffement, et après mise en place d'un garrot, injection de 1 litre de sérum intra-veineux.

Examen après 30 minutes : Pouls comptable à la radiale : 145.

Pachon : Maxima 12. Minima 8. Indice 1,5.

Opération : pratiquée 3 heures après l'arrivée du blessé.

Huile camphrée intra-veineuse au cours de l'opération.

Sérum intra-veineux après l'opération.

Le blessé est évacué 6 jours après sur l'intérieur.

Dans ces dix observations que nous donnons *in extenso*, on voit donc que 5 de nos blessés sont morts, 5 autres ont été guéris. Des 5 blessés qui ont succombé, l'un est mort avec des symptômes d'intoxication très nets. Tous les autres sont morts parce qu'ils étaient saignés à blanc, et à ce sujet remarquons le nombre

considérable de signes pouvant faire prévoir cette évolution fatale. Chez tous, à l'arrivée, on note l'absence du pouls radial. Chez tous, le sérum, est pour ainsi dire sans influence sur les pressions, ou s'il les relève ce n'est que par instants, elles ne tiennent pas. Chez tous également, le sérum passe mal à tel point même que chez l'un on est obligé d'aller découvrir la crosse de la saphène. Au contraire, chez les 5 blessés qui ont survécu, le sérum est passé vite et a montré presque immédiatement son influence favorable sur les pressions. Toutes ces constatations nous pourrions les retrouver encore dans les 28 observations qui nous restent relatives à des hémorragiques. De ces 28 blessés, 9 sont morts parce que saignés à blanc. Sur ces 9, 7 n'ont pu, en raison de leur état grave, être conduits à la salle d'opération et sont morts presque immédiatement après leur arrivée ; 2 autres sont morts sur la table d'opération. Les 19 blessés restants qui ont tous pu être opérés, ont tous été évacués dans de bonnes conditions les jours suivants, quelques-uns d'entre eux, 5, avaient dû subir une amputation secondaire nécessitée par l'ischémie consécutive à la ligature des gros vaisseaux. En somme, nous avons observé 38 hémorragiques ; de ces 38 hémorragiques, 14 sont morts, soit 36 p. 100. La conclusion que nous avons retirée de ces observations, c'est que d'abord il fallait examiner minutieusement la blessure, ne jamais négliger la recherche de la perméabilité des artères sous-jacentes à la plaie ; en second lieu, faire un examen complet du blessé : il permet en général de poser rapidement et sûrement le

diagnostic d'hémorragie : le pronostic est favorable lorsque le pouls radial est conservé, que le sérum passe vite et a une influence marquée sur les pressions ; les constatations inverses sont des facteurs d'aggravation du pronostic. Le traitement consiste dans l'acte opératoire pratiqué le plus tôt possible, précédé, accompagné et suivi de la thérapeutique habituelle des anémies aiguës, c'est-à-dire transfusion sanguine, injections intra-veineuses de sérum, toni-cardiaques. Enfin dernière remarque, lorsque l'hémorragie s'accompagne d'intoxication, celle-ci doit prendre le pas et guider la thérapeutique.

Intoxiqués.

Obs. I. — Cuil. . . , 3^e zouaves.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 15 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 6 heures.

Examen de la blessure :

Arrachement du bras droit ; garrot.

Fracture du bras gauche ; pas de garrot.

Plaies multiples, face et membre inférieur.

Examen du blessé :

Blessé : agité, plaintif.

Facies : jaunâtre.

Muqueuses des lèvres : cyanosées.

Pupilles : non dilatées.

Respirations à la minute : 22.

Pouls : imperceptible, sauf à la carotide.

Pachon : Maxima 7. Minima 6. Amplitude 7.

Vomissement.

Traitement : Réchauffement. Morphine, 1 litre sérum intra-veineux.

Examen après 30 minutes : même état général mauvais

avec vomissement; mais chute des tensions qui deviennent indifférenciées.

Opération pratiquée 2 heures après l'arrivée du blessé :

Huile camphrée intra-veineuse au cours de l'opération.

Sérum intraveineux après l'opération.

Mort à 19 heures.

Obs. II. — M... 288° R. I.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 2 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 3 heures.

Examen de la blessure :

Plaie pénétrante du pied gauche et broiement du genou gauche. Garrot.

Examen du blessé :

Blessé : agité.

Facies : anxieux.

Muqueuses : colorées.

Pupilles : non dilatées.

Respirations : 26.

Pouls : rapide, incomptable.

Pachon : oscillations non différenciées entre 11 et 6.

Traitement : Réchauffement, morphine.

Examen 30 minutes après l'arrivée : Même symptômes, mais les pressions sont meilleures : Maxima 11, Minima 8, Amplitude 1/2.

Opération, 3 heures après l'arrivée : Amputation circulaire de cuisse.

Le blessé est évacué 4 jours après.

Obs. III. — R..., 369° R. I.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 21 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 6 heures.

Examen de la blessure :

Plaie en séton du bras et l'avant-bras droit avec fracture de l'humérus et du cubitus. Pas de garrot.

Examen du blessé :

Blessé : agité, plaintif.

Facies : grippé.

Muqueuses : cyanosées.

Pupilles : rétrécies.

Respirations : 32 à la minute. Battement des ailes du nez.

Pouls : on ne le trouve qu'à la carotide.

Pachon : Maxima 7. Minima 5 1/2. Amplitude 1/2.

Traitement : Immobilisation. Réchauffement. Morphine.

Examen après 30 minutes : Malade qui s'agite de plus en plus, présente des crises de dyspnée. Maxima 9; minima 6 1/2.

Examen après 1 heure : Malade plus calme, mais la dyspnée persiste.

Examen après 1 h. 30 : Agitation, dyspnée; au Pachon : oscillations trémulantes, inégales, non différenciées; apparition de vomissements.

Opération 2 heures après l'arrivée du blessé : Amputation du bras 1/3 moyen. Huile camphrée intra-veineuse. Sérum.

Mort 4 heures après l'opération.

Obs. IV. — L., 1^{er} dragons.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 15 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 5 heures.

Examen de la blessure :

Délabrement de la fesse et de la cuisse droite. Pas de garrot.

Plaie en sétou de la cuisse gauche. Pas de garrot.

Examen du blessé :

Blessé : plaintif.

Facies : décoloré.

Muqueuses : décolorées.

Pupilles : dilatées.

Respirations : 36, avec ailes du nez battantes.

Pouls : 160, petit, filant.

Pachon : Maxima 6. Minima 5. Amplitude 1/2.

Traitement : Réchauffement. Morphine. Huile camphrée intra-veineuse.

Examen 30 minutes après : Même état général grave.

Apparition de vomissements.

Opération 1 heure après l'arrivée.

Mort le lendemain au milieu des phénomènes toxiques : vomissements et dyspnée.

Obs. V. — Ali..., 44^e tirailleurs.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 20 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 6 heures.

Examen de la blessure :

Fracture ouverte jambe droite ; pas de garrot.

Plaie du pied droit. Plaies multiples de la fesse droite.

Examen du blessé :

Blessé : agité.

Facies : grippé.

Muqueuses : cyanosées.

Respirations : 30, avec ailes du nez battantes.

Pachon : oscillations trémulantes et non différenciées.

Traitement : Sérum intra-veineux 1 litre. Huile camphrée intra-veineuse. Réchauffement.

Examen 30 minutes après : Même état général grave : vomissements répétés.

Opération 1 heure après l'arrivée : Amputation de jambe à droite ; débridement des autres plaies.

Traitement post-opératoire : huile camphrée intra-veineuse. Sérum intra-veineux : 1 litre. Le blessé reste dans un état grave pendant 48 heures.

Evacué 8 jours après.

Obs. VI. — R..., 360^e R. I.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 2 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 7 heures.

Examen de la blessure :

Fracture ouverte cuisse droite : garrot.

Fracture ouverte cuisse gauche : garrot.

Examen du blessé :

Blessé : inerte.

Facies : anxieux.

Muqueuses : décolorées ; lèvres cyanosées.

Pupilles : dilatées.

Respirations : 36 ; ailes du nez battantes.

Pachon : oscillation non différenciées.

Traitement : Réchauffement. Huile camphrée intra-veineuse. Sérum intra-veineux 1 litre 1/2. Morphine.

Examen après 30 minutes : Etat général toujours grave. Les pressions remontent un peu : Maxima 5. Minima 4. Le blessé accuse des douleurs au niveau de l'abdomen, et présente quelques vomissements.

Opération 45 minutes après l'arrivée, l'opération est pratiquée sans que les garrots aient été levés.

Traitement post-opératoire : Huile camphrée intra-veineuse. Sérum intra-veineux. Le blessé reste dans un état grave pendant quelques jours.

Evacué 15 jours après.

Obs. VII. — Abdaran..., 2^e tirailleurs.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 11 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 7 heures.

Examen de la blessure :

Gros délabrement du mollet droit.

Plaie de la jambe gauche.

Plaie des fesses.

Pas de garrot.

Examen du blessé :

Blessé : agité, plaintif.

Facies : contracté, terreux.

Muqueuses : cyanosées.

Respirations : 36 ; ailes du nez battantes.

Pouls : introuvable.

Pachon : oscillations trémulantes, non différenciées.

Vomissements répétés.

Traitement : Réchauffement. Morphine. Huile camphrée.
Sérum.

Examen après 30 minutes : Etat général mauvais. La dyspnée s'accroît. Les vomissements se répètent à tous moments. Pas de température.

Mort 2 heures après l'arrivée, sans que l'on tente d'intervenir.

Obs. VIII. — P..., 6° R. I.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 13 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 5 heures.

Examen de la blessure :

Fractures comminutives de la jambe avec arrachement musculaire; garrot.

Examen du blessé :

Blessé : agité.

Facies : grippé.

Pupilles : non dilatées.

Muqueuses : colorées; lèvres cyanosées.

Respirations : 32; ailes du nez battantes.

Pouls : incomptable à la radiale

Pachon : Maxima 4. Minima 2 1/2. Amplitude 1/2.

Traitement : Réchauffement. Morphine. Huile camphrée intra-veineuse.

Examen après 30 minutes : Pression un peu remontée : Maxima 6. Minima 3 1/2. Amplitude 1/2.

Opération 4 heures après l'arrivée : Le blessé dans l'intervalle a présenté quelques vomissements qui lui ont fait établir un tour de priorité. Amputation. Suites opératoires : bonnes.

Evacué 6 jours après.

Obs. IX. — P... 226° R. I.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 17 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 9 heures.

Examen de la plaie :

Large plaie anfractueuse de la fesse droite.

Plaies multiples des 2 jambes.

Pas de garrot.

Examen du blessé :

Blessé : agité.

Facies : plombé.

Muqueuses : cyanosées.

Respirations : 36; ailes du nez battantes.

Pouls : introuvable.

Pachon : oscillations non différenciées, trémulantes.

Vomissements.

Température : 38° 4.

Traitement : Réchauffement. Morphine, Huile camphrée intra-veineuse. Sérum intra-veineux.

Examen après 30 minutes : État général mauvais. Vomissements répétés.

Opération 1 heure après l'arrivée : Épluchage hâtif de toutes les plaies. Huile camphrée pendant l'opération.

Mort 1 heure après l'opération.

Obs. X. — B... 360° R. I.

Heure d'arrivée à l'H. O. E. : 17 heures.

Temps écoulé depuis la blessure : 6 heures.

Examen de la blessure :

Fracture comminutive, jambe gauche; garrot.

Large plaie anfractueuse, mollet droit; garrot.

Examen du blessé :

Blessé : agité.

Facies : anxieux.

Muqueuses : cyanosées.

Respirations : 30; ailes du nez légèrement battantes.

Pouls : 160, petit.

Pachon : Maxima 6. Minima : 4. Amplitude 1/2.

Traitement : Réchauffement. Morphine. Huile camphrée.

Examen 30 minutes après l'arrivée : Même état. Tensions un peu remontées, mais la constatation de vomissements fait établir pour le blessé un tour de priorité.

Opération 1 heure après l'arrivée : Amputation à gauche. Epluchage et toilette des foyers à droite. Les suites opératoires furent inquiétantes pendant 2 jours : malade présentant de la dyspnée, et des vomissements. A noter qu'avant l'intervention on avait levé le garrot de la jambe droite.

Traitement post-opératoire : Sérum intra-veineux. Lavements purgatifs. Evacué 10 jours après.

Nous avons donné ces dix observations parce qu'elles nous ont paru réunir avec le maximum de pureté les signes traducteurs de l'intoxication de l'organisme. Chez ces dix blessés, en effet, seule l'intoxication est en cause; c'est elle seule qui a déterminé l'apparition de l'état hypothermique que l'on ne peut mettre sur le compte ni de l'hémorragie, ni du collapsus. De ces 10 blessés, 5 sont morts, 5 ont survécu. Des 5 qui sont morts, 4 étaient sans garrot, et c'est ce qui explique l'apparition extrêmement rapide des phénomènes d'intoxication grave, puisque rien n'entravait le passage dans la circulation des produits toxiques engendrés au niveau du foyer traumatisé. Au contraire, les 5 qui ont survécu étaient tous porteurs de garrot, et fait extrêmement intéressant, les cas où les suites opératoires furent inquiétantes sont ceux qui correspondent à des levées intempestives et prématurées du garrot précédant l'acte opératoire.

A ces 10 observations, nous pourrions en ajouter deux, calquées exactement l'une sur l'autre : il s'agissait dans les deux cas de blessés qui avaient été opérés la veille et qui présentèrent une vingtaine d'heures après l'intervention un état hypothermique extrêmement grave avec pouls introuvable, au Pachon : pressions non différenciées et oscillations trémulantes. Pas de température ; pas de signes d'infection. Malgré les injections intra-veineuses d'huile camphrée et de sérum, persistance de l'état grave ; la constatation de dyspnée et de vomissements font penser à la possibilité d'une intoxication. Malgré l'état mauvais, on intervient : opération rapide consistant en amputation plane du membre. Dans les deux cas, les suites opératoires se ressemblèrent d'une façon frappante : sous l'influence de l'opération libératrice, les blessés purent alors tirer bénéfice du réchauffement, des injections de sérum et des toniques cardiaques et sortir enfin de leur état d'hypothermie grave, et cela d'une façon définitive, puisque tous deux furent évacués une dizaine de jours après.

Ces deux cas, ainsi que les 10 observations que nous avons données plus haut, militent, nous le voyons, en faveur de l'intervention immédiate et complète chez les intoxiqués. L'opération s'impose d'une façon impérieuse : elle ne doit pas connaître de contre-indications ; seul, l'état agonique doit empêcher de prendre le couteau ; mais il faut savoir intervenir, même quand les pressions sont basses et non différenciées, et ce serait un crime que d'attendre pour opérer que ces pressions soient remontées.

Blessés complexes.

Sous ce nom, nous groupons les blessés chez lesquels l'état hypothermique relève tout à la fois de l'intoxication et de l'hémorragie, quand encore le transport en voiture n'intervient pas lui aussi pour y ajouter son influence nocive. Nous pourrions donner *in extenso* 56 observations de tels blessés. Si nous les classons en tenant compte uniquement de l'heure d'opération, nous voyons que :

1^o 10 ont eu la chance d'être opérés dans l'heure qui suivit leur arrivée; chez eux, la mortalité fut seulement de 20 p. 100.

2^o 21 blessés furent opérés dans les 4 heures : Pour un grand nombre de ceux-ci, un tour de priorité fut installé en raison de l'aggravation des symptômes. La mortalité fut de 50 p. 100.

3^o 15 autres furent opérés beaucoup plus tard vers la 9^e heure, et cela en raison de l'affluence excessive des blessés que ne parvenait pas à absorber la capacité opératoire. Chez eux, la mortalité fut de 75 p. 100.

4^o 10 enfin ne purent être opérés : mortalité, 100 pour 100. Dans ces deux dernières catégories, tous les blessés avaient de la température, et cette température était apparue vers la 10^e ou 12^e heure suivant la blessure.

En conclusion, nous voyons que quelle que soit la catégorie, dans laquelle rentre l'hypothermique, il faut intervenir, et cela de façon précoce et quel que soit le

chiffre des pressions; autrement, non seulement on perd son temps à vouloir remonter des pressions qui ne tiennent pas, mais encore on tourne dans un cercle vicieux, car avec les heures s'installe l'infection, qui vient alors vous forcer la main et assombrir singulièrement le pronostic.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

I. — L'état hypothermique est comme son nom l'indique l'état de refroidissement extrême dans lequel se présentent les blessés à leur arrivée à l'H. O. E. Cet état est commun à tous les blessés graves, c'est-à-dire aux shockés ou collabés, aux hémorragiques, aux intoxiqués et aux infectés. Il est donc logique de grouper sous le nom général d'hypothermie ces 4 catégories de blessés. Ce nom a l'avantage de traduire un symptôme commun, de ne préjuger en rien de sa cause, enfin de faire cesser une fois pour toutes la confusion créée par l'emploi immodéré du mot shock.

II. — Le shock nerveux ou collapsus semble être le résultat d'une excitation violente et brusque du système nerveux et avoir pour condition l'inactivité fonctionnelle des centres nerveux et la constitution d'une importante masse sanguine stagnante au niveau des veines abdominales. Il peut se présenter en clinique sous deux modalités :

Le shock nerveux primitif, véritable collapsus. Il est extrêmement rare. L'abolition du réflexe oculo-

cardiaque en est le meilleur signe. Son évolution est en général rapidement favorable, les indications du traitement sont : le réchauffement, la position déclive, les toni-cardiaques. Les grosses quantités de sérum semblent contre-indiquées.

Le shock nerveux secondaire, ou collapsus atténué, est en général en rapport avec le transport en voiture, d'où le nom de « voiturés » que nous donnons à de tels blessés. La symptomatologie de ce shock nerveux secondaire est extrêmement variable et s'accompagne d'une hypotension variant dans des limites très larges ; son évolution est toujours favorable. Mêmes indications de traitement que dans le collapsus primitif : réchauffement, position déclive, toni-cardiaques, et surtout morphine :

III. — Les hémorragiques constituent une part importante dans le nombre des hypothermiques. Le diagnostic de l'hémorragie est facilité par l'examen de la plaie elle-même, la recherche de la perméabilité artérielle sous-jacente, l'aspect du blessé ; facies blanc cireux, muqueuses décolorées, pupilles dilatées, pouls filant, hypotension très accusée ne variant pas avec les différentes attitudes. Le pronostic de l'hémorragie est favorable lorsque le pouls radial est conservé, que l'injection intra-veineuse de sérum passe vite et a une influence marquée et durable sur les pressions. Les constatations inverses sont des facteurs d'aggravation du pronostic. Le traitement consiste dans l'acte opératoire pratiqué le plus tôt possible ; il doit être précédé, accompagné et suivi de la thérapeutique habituelle des

anémies aiguës, c'est-à-dire : transfusion sanguine, injection intra-veineuse de sérum, toni-cardiaques. Les conclusions thérapeutiques ne sont valables dans leur sens propre que pour les cas d'hémorragie pure. Lorsque l'hémorragie s'accompagne d'intoxication, c'est cette dernière qui doit prendre le pas et guider la thérapeutique.

IV. — L'intoxication est une cause fréquente de l'hypothermie. Elle est due à la résorption de produits toxiques engendrés par les muscles broyés. L'hypothermie dans le cas d'intoxication s'installe progressivement, sournoisement, et il existe un véritable intervalle libre, s'étendant jusqu'à la 6^e heure, heure d'apparition ordinaire des phénomènes toxiques ; cependant il est des cas où cet intervalle est considérablement diminué, et c'est dès la 3^e heure que l'hypothermie s'installe. On sera mis sur la voie du diagnostic causal de cette hypothermie, et on pourra la rapporter à l'intoxication de l'organisme par la constatation des symptômes suivants : aspect grippé et contracté du facies ; présence de dyspnée avec battement des ailes du nez ; apparition de vomissements alimentaires, puis bilieux. Abandonnée à elle-même, l'intoxication évolue fatalement vers la mort qui survient du fait d'un empoisonnement de l'organisme par les déchets des albumines.

Les données du pronostic sont fournies par l'évolution des symptômes et de la pression différentielle ; mais la chute de celle-ci, même à zéro, ne contre-indique nullement l'acte opératoire ; elle en indique au contraire la nécessité impérieuse.

Le traitement consiste dans la suppression du foyer toxigène. La technique de cette exérèse est commandée par le nombre et le siège des blessures, et la gravité des symptômes généraux : d'où les indications suivantes :

Monoblessés légers : débridement et excision minutieuse des tissus contus.

Monoblessés graves : amputation plane.

Polyblessés : débridement de tous les foyers.

Traitement plus complet de la lésion prédominante, s'il en existe une.

Cette intervention opératoire sera précédée de la mise en place d'un garrot ; en aucun cas, on ne lèvera un garrot déjà placé. Le garrot en effet a pour résultat d'empêcher le passage dans le torrent circulatoire des produits toxiques engendrés et résorbés au niveau des foyers d'attrition. Le garrot sera de préférence placé au niveau du segment du membre sus-jacent à la blessure ; en conclusion, c'est sous garrot que s'effectuera l'acte opératoire, et une fois celui-ci terminé, on aura soin de laisser s'écouler le plus possible du sang veineux incarcéré dans le segment de membre sous-jacent au garrot ; ce n'est qu'alors que l'on sera autorisé à dégarrotter le membre.

Enfin l'acte chirurgical doit être précédé et suivi de la thérapeutique générale de la rétention azotée : boissons chaudes, lavement purgatifs et saignée au besoin. Les injections intra-veineuses de sérum sont recommandables dans ces cas, car elles agissent en diluant les toxines ; tant qu'à la transfusion sanguine, ses résultats sont variables.

V. — L'infection enfin peut être également une cause d'hypothermie. Ces cas se présentent en clinique dans deux conditions différentes suivant que l'envahissement de l'organisme par les germes anaérobiques se fait de façon plus ou moins brutale. Ils peuvent être précoces ou tardifs.

Précoces : l'infection s'installe rapidement dans les deux premières heures qui suivent la blessure. Le blessé prend alors un aspect qui rappelle celui de l'appendicite toxique et évolue fatalement vers la mort. Ces cas heureusement assez rares sont au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Tardifs : l'infection s'installe vers la 10^e ou 15^e heure. Son diagnostic en est facile par l'examen du blessé et de la blessure. Mais souvent un symptôme nouveau, la fièvre, vient à partir de ce moment donner au blessé l'allure clinique d'un hyperthermique. Ces cas sont beaucoup plutôt des complications tardives des plaies, qui ne peuvent nous intéresser qu'en tant qu'elles évoluent sur un blessé déjà hypothermique, et chez lequel elles viennent masquer l'état antérieur. Quoi qu'il en soit, l'indication thérapeutique est formelle : intervention chirurgicale immédiate pour supprimer les sources de l'infection.

VI — Dans la pratique habituelle des H. O. E., il est rare que l'hypothermie ne relève que d'un seul facteur et que le blessé grave se présente uniquement comme un collabé pur, comme un hémorragique pur ou comme un intoxiqué pur. En général, chez un même blessé, tous ces facteurs entrent en ligne de compte dans une proportion variable, l'hypothermie pouvant être engendrée par l'un

quelconque de ces facteurs et entretenue et aggravée par l'influence d'un autre ou de tous les autres facteurs réunis, quand encore elle ne vient pas à être masquée par la température qui s'allume à la 10^e heure, lors de l'éclosion des bacilles anaérobies. Le blessé grave devient donc, le plus souvent, un blessé complexe chez lequel s'impose un examen clinique méthodique et extrêmement serré pour pouvoir attribuer à chaque facteur ce qui lui revient en propre, et de la sorte, instituer un traitement rationnel.

VII. — Les règles de la conduite à tenir à l'arrivée de tout blessé hypothermique sont donc les suivantes :

Noter l'heure d'arrivée du blessé, le temps écoulé depuis la blessure.

Examiner soigneusement la plaie. Ne jamais lever le garrot, s'il existe; au contraire, s'il n'y en a pas, en mettre un au niveau du segment du membre sus-jacent à la blessure. Instituer un traitement préventif de l'infection, particulièrement par l'injection de sérum anti-gangréneux. Enfin immobiliser la fracture si elle ne l'est pas.

Prendre rapidement la fiche du blessé.

Instituer le traitement général : réchauffement et position déclive. Injection d'huile camphrée intra-veineuse. A ce moment, il est indiqué si le blessé est arrivé avec une fracture non immobilisée de lui pratiquer une injection de morphine. De même, si le premier examen permet de soupçonner fortement l'hémorragie, on pourra faire une injection intra-veineuse de sérum.

Après une demi-heure de réchauffement, nouvel examen complet du blessé. La constatation de l'évolu-

tion favorable ou non des symptômes initiaux, la présence de symptômes nouveaux permettent alors de prendre pour chaque blessé une décision ferme, et de déterminer pour chacun d'eux l'opportunité de l'acte opératoire; et c'est ainsi que, grâce à ces examens systématiques et répétés, muni de tous les éléments du diagnostic et du pronostic, le médecin trieur pourra d'une façon formelle imposer à certains blessés l'opération immédiate, la faire différer pour d'autres, et enfin la refuser à un certain nombre de grands blessés dont l'état hypothermique est déjà de l'agonie.

Enfin, aux jours d'affluence, lorsque le débit opératoire est insuffisant à la demande, cet examen systématique et répété prend une importance encore plus considérable; il doit être pour chaque hypothermique renouveler de 1/2 heure en 1/2 heure afin de suivre d'une façon exacte l'évolution de l'hypothermie, et de pouvoir ainsi pour certains blessés instituer un tour de priorité conditionné par l'aggravation de leurs symptômes.

Vu : le Président,
Pierre DELBET

Vu : le Doyen,
H. ROGER

• Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. POINCARÉ



BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous excusons des oublis fatalement nombreux de cette Bibliographie, mais notre présence continuelle au front pendant la composition de ce travail nous a empêché de plus amples recherches.

Choc traumatique. Article DELBET et VEAU du *Traité de chirurgie* de LE DENTU, ET DELBET.

Choc traumatique. Article de LECÈNE in *Précis de Pathologie chirurgicale* de BÉGOUIN, BOURGEOIS, DUVAL, etc.

Léçon sur le choc traumatique. Le choc opératoire chez les blessés de guerre : MAUCLAIRE (*Chirurgie d'urgence*).

Le choc nerveux, par H. ROGER, in *Presse Médicale*, 20 novembre 1916.

Traitement du shock. SANTY, in *Lyon chirurgical*, Janvier 1917.

Etude de l'état de shock dans une ambulance de l'avant, déduction thérapeutique, par BLECHMANN, in *Paris Médical*, 13 mars 1917.

Shock traumatique. Comptes-rendus de la Conférence chirurgicale interalliée, Session du 14 et 19 mai 1917, in *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*.

Réchauffement des grands blessés dans les ambulances de l'avant : cellule chauffante, par FEUILLADE et BLECHMANN, in *Paris Médical*, 14 juillet 1917.

Les variations de la masse sanguine, la masse circulante, la masse stagnante, par PREVEL in *Paris Médical*, 29 septembre 1917.

La transfusion du sang chez les shockés purs. Communication de JEANBRAU à la Société de chirurgie, 17 octobre 1917.

La courbe oscillométrique, par DELAUNAY, in *Gazette hebdomadaire des Soc. méd. de Bordeaux*, 28 octobre 1917.

Le traitement des grands intransportables à l'état de shock. Communication de ROUHIER à la Société de chirurgie, 5 décembre 1917.

Sur le shock traumatique. Discussion à la Société de chirurgie du 12 décembre 1917.

Contribution à l'étude du shock chez les grands blessés dans une ambulance de l'avant. Communication de GATELLIER à la Société de chirurgie, 9 janvier 1918.

Sur les phénomènes toxiques dans les péritonites et dans le choc. BAZY, Discussion à la Société de chirurgie, 16 janvier 1918.

A propos de la transfusion du sang citraté par JEANBRAU. *Société de Chirurgie*, 16 janvier 1918.

La courbe oscillométrique, par DELAUNAY, in *Lyon chirurgical*, janvier-février 1918.

Du shok traumatique dans les blessures de guerre, par MOULINIER, Rapport à la Société de chirurgie, 6 février 1918.

Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique, par SANTY, Rapport à la Société de chirurgie, 6 février 1918.

Analyse d'observations de shockés, par MARQUIS, Rapport à la Société de chirurgie, 6 février 1918.

A propos des phénomènes de shock, par DESCOMPS. Communication à la Société de chirurgie, 6 février 1918.

Le shock, par ROUX-BERGER et VIGNES, in *Progrès Médical*, 9 février 1918.

A propos de la transfusion du sang. Comptes-rendus de l'Académie de médecine, 12 février 1918.

Le réflexe oculo-cardiaque au cours des états de shock, par DORLENCOURT, in *Paris médical*, 16 février 1918.

Le shock traumatique par MONERY ET LOMBARD, in *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, mars 1918.

Applications chirurgicales de l'oscillomètre, par JEANNENEY, in *Paris Médical*, 3 mars 1918.

Les Américains et la question du shock avant la guerre actuelle, in *Presse Médicale*, 4 mars 1918.

Sur le shock traumatique par PIQUÉ, QUENU et HEITZ-BOYER, Discussion à la Société de chirurgie, in *Bulletin* du 5 mars 1918.

Deux cas de transfusion du sang subintrante ou secondaire à des interventions primitives chez des shockés monoblessés, par PIQUÉ, in *Bulletin de la Société de chirurgie*, 5 mars 1918.

Du mécanisme des troubles circulatoires dans le choc; essai physio-pathologique, par DELAUNAY, in *Lyon chirurgical*, mars-avril 1918.

La transfusion sanguine, par RIEUX, in *Paris Médical*, 4 mai 1918.

Recherches de Vallée et Bazy sur la toxicité musculaire. Communication à la Société de chirurgie, 8 mai 1918.

Modifications pupillaires dans le shock traumatique. Communication de LACROIX à la Société de chirurgie, 22 mai 1918.

Le shock chez les blessés de guerre, par MASMONTEIL, in *Paris Médical*, 1^{er} juin 1918.

Du shock, par BRÉCHOT et CLARET, in *Paris Médical*, 8 juin 1918.

Alcalinité du sang et acidose chez les shockés par MARQUIS, Communication à la Société de chirurgie, 10 juillet 1918.

De l'état de shock, par BLECHMANN, in *Paris Médical*, 13 juillet 1918.

Essai de traitement du shock par un sérum artificiel complexe, par DESCOMPS, Communication à la Société de chirurgie, 24 juillet 1918.

Du shock toxique, par DELBET. Discussion à la Société de chirurgie, 24 juillet 1918.

Les causes de la mort dans l'hémorragie, in *Paris médical*, 27 juillet 1918.

Le shock et les réflexes. Communication de Jules REGNAULT, à la Société de pathologie comparée, in *Presse médicale*, 8 août 1918.

La définition du shock par BILHAUD, in *Presse médicale*, 8 août 1918.

Le shock, par FIESSINGER, in *Presse Médicale*, 8 août 1918.

Les hémorragies méningées dans la pathologie de guerre, par GUILLAIN, in *Presse médicale*, 5 septembre 1918.

Les indications du pansement de Vincent, par H. LORIN, in *Paris médical*, 14 septembre 1918.

Diagnostic, pronostic et traitement du shock, par MOREAU et BENHAMOU, in *Presse médicale*, 26 septembre 1918. Communication à la Société de chirurgie.

L'anémie du blessé de guerre, par H. REYNER. Communication à l'Académie de Médecine, in *Presse médicale*, 10 octobre 1918.

Le choc. Compte-rendu de la séance consacrée à l'étude du choc à la Société de Biologie, 19 octobre 1918.

Les facteurs du shock traumatique, sa prophylaxie au poste de secours, par BERTEIN ET NIMIER. Rapport à la Société de chirurgie, 20 novembre 1918.

Les shockés intransportables, par ROUHIER. Rapport à la Société de chirurgie, 20 novembre 1918.

Du shock traumatique. Discussion à la Société de chirurgie, séance du 27 novembre 1918.

Coulommiers. — Imp. DESSAINT et C^{ie}, 41, rue de Melun.

